QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1921

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

Depuis notre dernière séance, nous avons perdu deux de nos membres.

Edm. PERRIER

EDM. PERRIER a succombé à l'âge de 77 ans, le 31 juillet 1921, après avoir gardé jusqu'au bout une grande activité. Il sera fait ailleurs l'éloge du savant naturaliste. Nous nous bornons ici à noter ses liens avec la Pathologie exotique.

Professeur au Muséum, puis Directeur de notre grand établissement d'Histoire naturelle, Membre de l'Institut pour la section de Zoologie, Membre associé libre de l'Académie de Médecine, Membre du Comité de direction de la Société de Géographie, Président de la Société d'Acclimatation, EDM. PERRIER était tout désigné pour être un des membres fondateurs de notre Société et il lui marqua son intérêt en prenant une part active à l'élaboration de nos statuts et règlements.

Si ses multiples occupations ne lui permirent pas de suivre

nos séances, il ne cessa de s'intéresser à l'œuvre que nous poursuivons. Souvent, il prenait texte des travaux sur quelque maladie parasitaire, par exemple la trypanosomiase humaine, ou sur le rôle d'insectes piqueurs, dans une conférence publique ou dans ses chroniques scientifiques.

Au Muséum, il ne cessa d'encourager les naturalistes à l'étude biologique de nos possessions d'outre-mer. Sous sa direction, fut créé le laboratoire colonial qui comprend une section de Microbiologie.

Toujours il défendit notre expansion coloniale. La Société de Pathologie exotique tient donc à apporter aussi son tribut de regrets pour la disparition de l'éminent savant.

Dr DUPUY

Nous avons encore le regret d'avoir à déplorer la mort du Dr DUPUY, Directeur du Service sanitaire maritime à Marseille, qui était membre associé de notre Société.

Entré dans la carrière de médecin sanitaire maritime en 1898, le Dr DUPUY, après avoir été attaché à l'émigration italienne, avait occupé successivement les postes de directeur des services sanitaires maritimes à Saint-Nazaire, puis à Pauillac. Il avait été transféré à Marseille sur sa demande en 1916.

C'était un excellent hygiéniste. Il a publié de nombreux mémoires, principalement sur la peste, sur la fièvre jaune, sur la tuberculose à bord des navires marchands, sur la prophylaxie du choléra. Il a collaboré avec CHANTEMESSE et BOREL à la publication d'un important traité d'hygiène maritime et avait été honoré de nombreuses récompenses des sociétés savantes, de l'Académie de Médecine et du Gouvernement. Il disparaît à l'heure où son expérience eût été le plus profitable à notre pays.

Commissions

La Société procède au renouvellement partiel de la Commission des correspondants et, sur la proposition du Conseil, désigne MM. BRIDRÉ, GAUDUCHEAU et LANGERON.

MM. BRIDRÉ, LANGERON et Mme PHISALIX sont réélus membres de la Commission de contrôle.

Correspondance

Etiologie de la fièvre à phlébotomes

Par Couvy

Dans une lettre du 3 juin dernier notre collègue M. Couvy écrivait qu'il avait à nouveau, en 1921, rencontré de très rares spirochètes dans le sang de malades atteints de fièvre à Pappatacci. Cette fois il a vu le parasite une fois 3 heures, une autre fois 24 heures après le début de l'accès, alors que l'année dernière il n'avait pu l'observer qu'avant l'apparition de la fièvre.

L'inoculation, par voie intrapéritonéale, de 6 phlébotomes broyés, au lapin a provoqué une ascension thermique brusque d'un degré, 9 jours après l'inoculation. Après 24 heures, la température est revenue à la normale. Il y avait de rares spirochètes dans le sang périphérique du lapin au moment de l'accès de fièvre.

Dans une deuxième lettre du 13 septembre M. Couvy regrettait de ne pouvoir disposer d'assez de temps pour mettre sur pied un travail convenable. Il aurait voulu pouvoir présenter quelques observations cliniques sur la maladie : brutalité du début, congestion de la face, rougeur des conjonctives, céphalée violente, douleur dans les globes oculaires, courbature généralisée (les gens du pays l'appellent maladie qui brise les os), insomnie, température à ascension rapide, atteignant en 12 h. 40° et au delà, s'y maintenant 2 jours pour redescendre assez rapidement (en 24-36 h.) à la normale. Dans presque tous les cas : exanthème pharyngien, parfois éruption discrète. Au cours de la période d'état, douleurs lombaires très violentes, congestion des organes du petit bassin, se traduisant chez la femme par des règles d'une abondance telle que dans certains cas l'hémorragie a pu être inquiétante. Une fois un infirmier a présenté des vomissements marc de café rappelant à s'y méprendre le *vomito negro* (Le malade a guéri d'ailleurs normalement et vient de faire une rechute sans incident).

L'apyrexie complète succède à la série d'accidents qui vien-

nent d'être brièvement énoncés, et dure environ 7 jours. A ce moment, souvent, une rechute, presque toujours très faible, survient avec température peu élevée. Cette rechute passe souvent inaperçue. Lorsqu'elle prend quelque intensité, il est bien rare qu'on ne remarque pas une éruption rappelant celle de la rougeole, d'une façon frappante, dans quelque cas.

On a plusieurs fois constaté une rechute nette, avec répétition des symptômes de la première atteinte, *mais toujours très atténués,* à la *cinquième* semaine.

La maladie s'accompagne d'une asthénie extrême qui persiste souvent très longtemps. Les nouveaux arrivants dans une localité infectée sont pris immanquablement, après une incubation qui semble être de 5 jours au minimum.

Les cas du début de l'épidémie se sont montrés, l'an dernier et cette année, moins sévères que les cas de la fin de l'épidémie.

Il aurait voulu pouvoir démontrer que de nombreux ictères constatés l'an dernier à la fin de l'épidémie, avaient pour origine cette maladie. Mais les occupations auxquelles il est astreint lui ont interdit toute expérimentation.

Quand il sera plus libre, il enverra à la Société un travail plus complet.

Présentation

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de l'auteur, M. CAULLERY, professeur à la Sorbonne, un livre intitulé « *Le Parasitisme et la Symbiose* » (1). M. CAULLERY a examiné les faits en biologiste, mais cette biologie des parasites présente de nombreux points intéressants pour la Médecine et en particulier pour la Pathologie exotique. L'histoire des parasites dits hétéroxènes, qui présentent des migrations, et qui sont si nombreux dans les pays chauds chez l'homme et les animaux utiles, la question de la spécificité parasitaire, les actions réciproques du parasite et de l'hôte, présentées d'ensemble, comportent nombre d'enseignements dont nous pouvons tous profiter ici.

(1) Vol. cartonné in-18 jésus, 400 p., 53 fig. dans le texte. Paris, G. Doin, éditeur. *Encyclopédie scientifique.*

Communications

Vaccination des bovidés contre l'anaplasmose. Quelques observations sur les résultats des inoculations aux reproducteurs fins, du sang de mouton et de chèvre infecté par passages successifs.

Par J. Lignières.

Il y a deux ans, lors de mon voyage en France, j'ai eu l'honneur de faire connaître ici-même, les résultats de mes recherches sur l'anaplasmose bovine en Argentine.

J'ai indiqué notamment que, contrairement à ce qu'on croyait, le mouton et la chèvre qui ne présentent aucune réaction, après l'inoculation de l'*Anaplasma argentinum*, conservent à l'état pur, dans le sang, cet hématozoaire pendant de longs mois, si on leur a injecté ce virus.

Dans les premiers passages, l'*Anaplasma* reste virulent pour le bœuf, mais si on continue les passages par le mouton ou la chèvre, on voit souvent le parasite s'atténuer pour le bœuf qui le reçoit alors sans inconvénient, sans surtout, présenter de symptômes graves, tout en acquérant une immunité solide.

Je vous avais dit aussi que cette méthode était déjà en pratique, de sorte qu'aujourd'hui, nous avons fait quelques constatations qui me paraissent utiles à connaître et que je vous demande la permission de vous exposer à grands traits.

Depuis trois ans, nous avions vacciné contre l'anaplasmose, des centaines de reproducteurs bovins dont beaucoup étaient des animaux très purs et d'un prix élevé. Parmi ces animaux, on compte des veaux de 8 à 10 mois et des bêtes de 1 à 2 ans.

Or, tandis que dans le laboratoire, les bovidés de race commune ne montrent presque jamais de réaction à l'inoculation du sang de mouton à *Anaplasma* atténué, lorsqu'il s'agit de bêtes fines, âgées de 15 à 24 mois, en très bon état de graisse, les choses se passent différemment et l'on constate alors assez fréquemment une réaction anaplasmique entre le trentième et le cinquantième jour après l'injection.

La réaction peut être intense, mais, en général et surtout si on injecte un à deux grammes de quinine sous la peau et dans

les veines, elle ne dure que 4 à 5 jours pendant lesquels on trouve des *Anaplasmes* dans les globules.

La mortalité est cependant exceptionnelle, tandis qu'elle est la règle si l'*Anaplasma* inoculé n'est pas atténué par des passages par le mouton ou la chèvre.

Il nous faut donc retenir que les vaccinations de l'anaplasmose avec le sang de mouton ou de chèvre infecté par passages peut, chez les reproducteurs purs, produire des réactions assez fortes qui nécessitent un traitement approprié, mais qui ne produisent généralement pas la mort.

Quelle est la résistance, à l'infection naturelle, des reproducteurs vaccinés contre *Anaplasma* par le sang infecté du mouton ou de la chèvre ?

C'est là le point le plus important sur lequel j'ai cherché à m'éclairer avec soin.

Or, jusqu'ici, je peux dire que les résultats sont fort encourageants ; mais pour juger définitivement une méthode en matière de vaccination contre des hématozoaires, il faut encore attendre quelques années.

En tout cas, ce sont encore ici les animaux les plus jeunes et *dont on a répété les vaccinations* qui résistent ensuite le mieux à l'anaplasmose naturelle.

Voici, d'autre part, une véritable expérience qui démontre la valeur des vaccinations.

Un grand éleveur argentin qui désirait consacrer de fortes sommes au commerce des reproducteurs bovins destinés aux régions infectées de piroplasmose et d'anaplasmose, avait immunisé en deux séries, par ma méthode, plus de deux cents reproducteurs bovins. Six mois après, il fit venir une vache des régions infectées, choisit six reproducteurs vaccinés et les inocula avec le sang de cette vache ainsi que deux témoins non vaccinés. Ces deux derniers furent très malades, l'un mourut.

Des six vaccinés, quatre supportèrent très bien l'inoculation, les deux autres eurent une réaction et l'un deux succomba. Chez tous les malades *Anaplasma argentinum* fut constaté dans les globules, au Laboratoire.

C'est là une épreuve rigoureuse qui paraît démontrer sans erreur possible l'efficacité de la méthode employée.

Au sujet d'*Hæmogregarina Brendæ* Sambon et Seligmann

Par P. Delanoë.

Dans le sang d'un Colubridé (1) *Psammophis sibilans* L. capturé à Bouaké (Haute-Côte d'Ivoire) en août 1913, je trouvai de nombreuses hémogrégarines. Mes occupations d'alors ne me permirent pas de procéder à l'autopsie de l'animal et je me contentai de faire avec le sang du cœur des frottis que je colorai immédiatement par la méthode panoptique de May-Grünwald. Ce sont ces frottis, remarquablement conservés, que j'ai étudiés ces jours derniers.

Les hémogrégarines sont nombreuses. Il y en a jusqu'à 8 à 12 par champ microscopique (Reichert, obj. immersion 1/12, oculaire 4). Mais le nombre des hématies non parasitées est nettement supérieur. Malgré cette forte infection, le serpent n'avait pas l'air malade.

Toutes les hémogrégarines mesurent à peu près les mêmes dimensions et sont au même stade de développement.

Voici les dimensions obtenues d'après les mensurations de 10 exemplaires :

Longueur du parasite muni de sa capsule.	20 μ 7
Longueur du parasite sans la capsule	19 μ 9
Longueur du noyau	7 μ 5
Largeur du parasite revêtu de sa capsule vers le milieu du noyau.	5 μ 1
Largeur du parasite vers le milieu du noyau. . . .	4 μ

Le parasite est légèrement incurvé ; il a un bord légèrement convexe, un bord légèrement concave et deux extrémités mousses d'ordinaire parfois effilées en pointes coniques.

Il s'oriente suivant le grand axe de l'hématie, rejetant sur le côté le noyau. Quand l'une des extrémités de l'hémogrégarine se rabat sur le corps du parasite on se rend bien compte de l'extrême minceur de celui-ci. On dirait une très mince feuille coudée sur elle-même. Le noyau de l'hématie est le plus souvent adhérent au bord concave du parasite, mais il n'est pas rare de le voir adossé au bord convexe. La capsule est fort nette; elle

(1) Déterminé au Muséum d'histoire naturelle de Paris, grâce à l'obligeance de mon maître, M. le professeur Mesnil.

ne fait aucun doute. Elle obtient le maximum de largeur le long du bord concave. Ailleurs elle adhère étroitement au parasite. Elle se teint vivement. Le long du bord convexe et des extrémités elle s'accuse par une coloration violente, rouge sombre, presque noire ; le long du bord concave, à l'endroit où elle s'étale, elle prend une belle teinte vermillon, rouge vif. Les lignes operculaires, parfois absentes, sont visibles soit à l'une soit aux deux extrémités de la capsule. Le globule parasité est considérablement hypertrophié, il finit par atteindre jusqu'au double des dimensions ordinaires. De même le noyau s'allonge considérablement. L'hématie perd peu à peu toute son hémo-

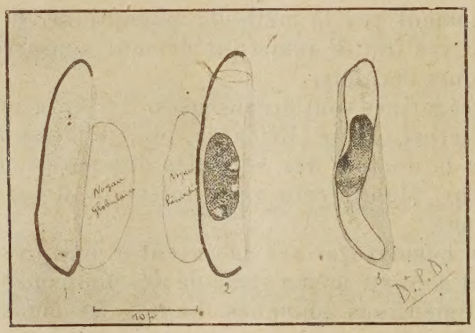

Fig. 1. — *Hœmogregarina Brendæ*

globine, si bien qu'on finit par ne plus en reconnaître les contours.

Les *hémogrégarines* que j'ai rencontrées sur les frottis *m'ont paru se différencier les unes des autres essentiellement par l'aspect de leurs noyaux.* Les unes ont un noyau très riche en chromatine, presque aussi riche que celui de l'hématie, au point de paraître pycnotique comme ce dernier, les autres ont un noyau très pâle, tellement, qu'on a de la peine à l'individualiser sous le microscope. J'ai essayé de représenter ces différences sur les dessins que je donne. Quant au cytoplasme, il diffère peu ; il m'a simplement paru plus transparent chez les formes à noyau chromatique. Il ne contient jamais de granulations chromatiques.

Assez souvent il existe deux parasites dans une seule hématie ; exceptionnellement il y en a trois. Dans le cas d'infection double, il ne m'a pas semblé que les parasites avaient des noyaux à réaction chromatique différente.

Je n'ai pas rencontré de parasites en division schizogonique, mais de rares hémogrégarines étaient élargies, la chromatine de leurs noyaux était relâchée comme s'il s'agissait de formes en voie de multiplication asexuée.

J'ai rencontré sur mes frottis des hémogrégarines encapsulées qui s'étaient débarrassées des globules rouges, de très rares hémogrégarines privées de leurs capsules, enfin de très rares capsules vides à réaction fortement éosinophile.

D'après cette description, il est facile de reconnaître que nous avons affaire à *Hæmogregarina Brendæ* Sambon et Seligmann 1907.

Wenyon (1) a également rencontré cette hémogrégarine chez *Psammophis sibilans* L. Il distingue deux types d'hémogrégarines, le premier type mesurant 11 μ sur 3 μ 5 à noyau presque sphérique, au cytoplasme contenant des inclusions chromatiques ; le deuxième type mesurant 15 μ 5 sur 3 μ 5, au noyau dense et compact, au protoplasme clair sans granules.

Au sujet de *Trypanosoma talpæ* Nabarro

Par P. Delanoe.

Lorsqu'en juin 1918 je me trouvais à l'hôpital d'évacuation de Saint-Hilaire au Temple, près de Châlons-sur-Marne, j'eus l'occasion certain jour d'examiner 3 ou 4 taupes qui me furent amenées, ou vivantes ou récemment tuées. J'ai le souvenir qu'au moins l'une d'entre elles présentait de très rares trypanosomes dans le sang.

Cette observation fait donc suite à celle de Laveran et Mesnil qui les premiers signalèrent la présence en France de *Trypanosoma talpæ* (2).

Les trypanosomes étaient très mobiles et s'échappaient aisément du champ du microscope. J'ai eu les plus grandes peines à les retrouver sur les préparations colorées et j'ai dû examiner 5 frottis pour trouver 3 trypanosomes, c'est dire s'ils étaient rares. En me servant du biéosinate-azéo de Tribondeau (3) qui fut préparé par mon collègue du Laboratoire, M. le Pharmacien Aide-Major H. Boulay, j'obtins d'excellentes prépara-

(1) *Third report of the Welcome Research Laboratories*, 1908.
(2) *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. LXXIV, 1913, p. 1007, fig.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 8, août 1917.

tions. Le cytoplasme était rose vif, de même teinte que le noyau, mais moins vive ; le blépharoplaste presque noir était violemment accusé ; le flagelle toujours très net bordait une membrane ondulante étroite et peu plissée. Dans la figure 1 l'extrémité

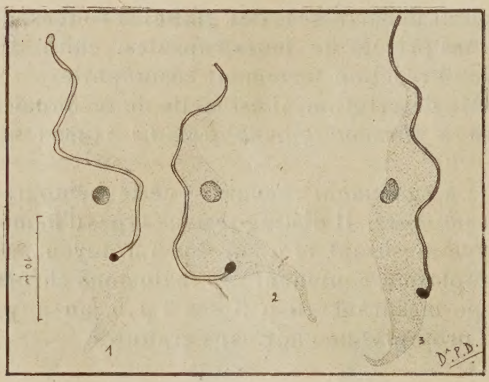

Fig. 1 — *Trypanosoma talpæ*

libre du flagelle est nettement boutonnée, mais je n'y ai pas vu de granulation chromatique individualisée. Les dimensions que j'ai obtenues pour les 3 exemplaires que j'ai dessinés sont les suivantes :

	Tryp. n° 1	Tryp. n° 2	Tryp. n° 3	Moyennes
Longueur totale	33 μ 3	34 μ	37 μ 8	35 μ
Longueur partie libre flagelle	6 μ 3	4 μ	6 μ	5 μ 4
Distance du blépharoplaste à l'extr. postérieure . . .	20 μ	19 μ 2	9 μ 5	16 μ 2
Distance du milieu du noyau à extr. antérieure . . .	11 μ 5	11 μ	12 μ 9	11 μ 8
Largeur maxima du corps cytoplasmique	6 μ 2	6 μ 5	5 μ 4	6 μ
Longueur du noyau . . .	1 μ 7	2 μ 1	2 μ 2	2 μ
Largeur du noyau. . . .	1 μ 7	1 μ 9	1 μ 6	1 μ 7

Ces dimensions sont nettement supérieures à celles qu'ont obtenues LAVERAN et MARULLAZ qui indiquent 25 à 27 μ pour longueur totale du trypanosome, avec 4 μ pour longueur de la partie libre du flagelle et 3 μ 5 à 4 μ comme largeur maxima du trypanosome.

Les faibles dimensions du noyau en rapport avec la grandeur du trypanosome sont à signaler.

Dans la figure 3, blépharoplaste et noyau sont sur les bords opposés du parasite : disposition qui a déjà été signalée.

Influence du Bien-être sur la régression du Paludisme

Par E. Marchoux

Le Paludisme, il y a encore un siècle, sévissait en France avec une intensité telle que les pouvoirs publics s'en sont émus et qu'a été promulguée la loi de 1821, non encore abrogée, qui édictait un ensemble de mesures dont quelques-unes draconiennes, pour lutter contre ce fléau. A cette époque, la région des marais Charentais et Vendéens, l'embouchure du Rhône, la Sologne et la région des Dombes représentaient, sans en compter beaucoup d'autres dispersées sur le territoire, des parties de la France où le Paludisme imprimait à toute la population pâle, anémiée, fiévreuse, son masque particulier. Les voyageurs qui y séjournaient, même peu de temps, y contractaient presque sûrement la fièvre intermittente. On savait très bien que les marais, les étendues d'eau morte, étaient le point de départ des germes. Aussi la loi de 1821 prescrivit le comblement des étangs par les propriétaires et, à leur défaut, par l'État, mais à leurs frais.

L'application de la mesure amena la diminution assez rapide du nombre des cas de Paludisme et, la loi ayant produit son effet, tomba en désuétude. Depuis déja longtemps les propriétaires, ayant reconnu que la culture de la terre leur donnait plus de peine et moins de profit que la pisciculture, ont rouvert les étangs. Une loi de 1901 est d'ailleurs venu sanctionner cette pratique. Aujourd'hui, dans les Dombes, la surface mise en eau est sensiblement aussi étendue qu'avant 1821 et il y a certainement autant de moustiques. Les Anophèles y sont plus nombreux qu'aux Colonies et cependant le Paludisme continue à diminuer.

Le nombre des cas était d'ailleurs simultanément en voie de régression dans la région des marais Charentais et Vendéens. Dernièrement, Roubaud, faisant une enquête en Vendée, vérifiait que les Anophèles y étaient toujours en très grand nombre. Or,

il avait montré antérieurement que les Anophèles français ne possèdent aucune immunité vis-à-vis du parasite du Paludisme et qu'on peut artificiellement les infecter même de tierce maligne. La disparition du Paludisme en Vendée paraissait donc inexplicable. ROUBAUD en a découvert une des raisons dans la préférence que manifestent les Anophèles pour le gros bétail. L'augmentation du nombre des animaux domestiques et leur réunion dans les étables voisines des habitations fournit à la fois à l'homme une protection, aux moustiques une proie préférée et un abri recherché. C'est là une des causes de la régression du Paludisme, mais ROUBAUD lui-même considère que ce n'est pas la seule.

Depuis longtemps, les coloniaux ont eu l'occasion de constater la guérison spontanée de leurs accidents palustres après leur retour en France. Pendant la guerre, nous avons pu, ainsi que l'avons exposé à la Société, vérifier qu'il en était de même pour un certain nombre de malades revenus de Salonique avec de la tierce maligne, dès que leur état général devenait bon. Ces observations nous permettent d'admettre, dans la régression du Paludisme, l'intervention d'une deuxième influence.

Quand l'armée d'Orient nous envoya, en 1916, tant de paludéens en France, on craignit, avec raison, que cet énorme afflux de porteurs de germes fût capable de revivifier le paludisme chez nous. Aussi, se hâta-t-on d'établir la carte des foyers anophéliens, pour choisir l'emplacement des hôpitaux destinés à recevoir les paludéens.

Mais on eut bientôt un nouveau sujet de surprise. On trouva des Anophèles partout, jusque dans les villes. Une semblable constatation ne laissa pas que d'étonner, car ces moustiques ne signalaient pas leur présence par leurs ordinaires et insupportables piqûres. Mais on fut effrayé et beaucoup de bons esprits furent convaincus que nous marchions au devant d'un grand danger.

Ce danger est heureusement resté dans le domaine des prévisions hypothétiques et les craintes exprimées ne se sont pas réalisées. Nous avons eu beaucoup de paludéens ; tous les médecins en ont soigné pendant quatre années et beaucoup. Il s'est bien montré quelques infections autochtones, mais il ne s'est pas produit d'épidémie.

Brusquement, en 1920, la clientèle des laboratoires d'examen a considérablement diminué et surtout les cas positifs sont devenus une rareté, comme l'a fait remarquer M. RIEUX dans sa communication parue dans ce bulletin en février de cette année. En 1921, le Paludisme reste un pénible souvenir qui se réveille,

pour le service des pensions, dans l'esprit d'un certain nombre de ceux qui ont été atteints, mais on ne voit plus de malades porteurs de parasites. Cette affection a guéri spontanément, car personne ne contestera qu'il soit excessif d'attribuer au seul traitement des accès la disparition de la maladie.

Cette extinction du foyer considérable que composaient les paludéens de l'armée d'Orient établit une fois de plus (1) l'influence de l'organisme sur le parasite et doit nous faire admettre, comme une des raisons qui ont amené la disparition du paludisme autochtone, le développement du bien-être.

C'est parce que les conséquences de la guerre se sont atténuées dans leur retentissement sur l'état général de chacun de nous, c'est parce que l'organisme s'est rétabli des fatigues de la guerre, que le Paludisme d'Orient a disparu. C'est, en partie, parce que dans nos campagnes, le bien-être est plus grand qu'autrefois que le paludisme ne s'y rencontre plus qu'exceptionnellement.

A côté du développement agricole, dans la lutte contre la fièvre intermittente, il sera nécessaire de faire intervenir l'amélioration des conditions d'existence des habitants exposés.

Inversement, dans les pays paludéens, il ne faut pas s'étonner que l'endémie devienne plus sévère quand une cause de fatigue s'ajoute à l'infection et diminue la résistance de l'organisme qui joue dans l'immunité comme dans la maladie un rôle si important.

M. Rieux. — J'ai été vivement intéressé par la communication de M. Marchoux.

J'ai observé, en 1911, à Lyon, un paludéen atteint de fièvre double-tierce, qui avait été contractée dans les Dombes en juillet. Le danger du paludisme en Dombes est-il donc complètement disparu ?

J'observe chaque jour, à l'occasion de surexpertises pour le Centre spécial de réforme de Paris, des anciens paludéens de l'armée d'Orient qui ne présentent plus actuellement de signes de leur ancien paludisme, remontant à 2, 3, 4 ans et plus.

J'ai porté ces faits à la Société de médecine légale en juillet 1921. Ils sont d'importance très grande au sujet de l'application de la loi sur les Pensions (Loi du 31 mars 1919).

Je serais heureux que les membres de la Société de Pathologie exotique veuillent bien apporter des faits en faveur de ce que

(1) E. Marchoux, *Bull. Ac. Méd.*, 8 août 1917 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, janvier 1918, p. 1.

j'avance, et qui corroborent les faits avancés par M. MARCHOUX, ou en leur défaveur.

M. BROQUET. — Cette question de la guérison du paludisme, si importante à fixer si l'on veut déterminer l'aptitude d'un paludéen à retourner dans un pays infecté, a préoccupé vivement les Anglais mais ils ne sont pas arrivés, à notre connaissance, à des conclusions fermes à ce sujet. En 1919, CANTLIE a publié dans *The Journal of Tropical medicine and Hygiene* un article intitulé : « Au bout de combien de temps un malade atteint de paludisme et rapatrié des tropiques pour cette cause est-il en état de repartir ? » L'auteur déclare que l'absence de parasites dans le sang ne permet pas d'affirmer la guérison. Les accès peuvent apparaître au retour du printemps ou à l'automne. D'autre part le sang peut renfermer des parasites et le sujet ne pas soupçonner qu'il a ou qu'il a eu la malaria. CANTLIE cite à ce propos son propre cas. Pour lui, seul le temps peut permettre d'affirmer à la longue que le sujet est guéri quand il est bien prouvé qu'il n'a plus d'accès, mais l'auteur ne peut arriver à répondre à la question posée et il termine son article en demandant l'avis de ses lecteurs sur cette question d'un intérêt si précis pour les spécialistes des maladies tropicales qui, en Angleterre, ont chaque jour à prendre des décisions et à se prononcer en pareille matière.

M. BRUMPT. — Il semble bien établi que le paludisme disparaît spontanément, même sans traitement quinique, sous l'influence du rapatriement dans une région indemne et d'une amélioration de l'alimentation et de l'état général. Mais les enquêtes faites par moi, dans d'anciens foyers de paludisme à l'Ouest de la France auprès des médecins praticiens et des pharmaciens me permettent de croire que la disparition du paludisme tient à la stérilisation du sang des porteurs de germe par la Quinine. En effet ce précieux médicament était donné à tout propos aux gens habitant les régions endémiques. Le plus souvent les individus achetaient des flacons de 30 g. de quinine et se traitaient eux-mêmes. Pour les vieux médecins ou officiers de santé de l'Ouest de la France, comme à l'heure actuelle pour les vieux coloniaux non scientifiques, tout trouble morbide survenant chez un ancien paludéen était considéré comme une forme larvée du paludisme et traité par la quinine.

Ici encore la disparition du paludisme est fonction de l'amélioration de l'état social des individus et consécutivement de leur état

général, beaucoup plus que de la transformation des pays où les Anophèles continuent à abonder et où les conditions de l'élevage, tout au moins dans le Cotentin, semblent avoir peu varié depuis plus d'un siècle alors que le paludisme en a disparu depuis cinquante ans seulement.

La Société, à la demande de MM. Marchoux et Rieux décide qu'une Commission sera nommée au commencement de la prochaine séance pour décider :

1° Des conditions de la guérison du paludisme chez les paludéens rapatriés en France et des conséquences médico-légales que ce fait peut entraîner.

2° Au bout de combien de temps de séjour dans la métropole un paludéen peut-il repartir pour les tropiques. Importance de cette question pour les militaires, fonctionnaires et colons.

Mémoires

Ictères épidémiques et spirochètes au Sénégal

Par F. NOC et M. NOGUE

A trois reprises, depuis 1916, il y a eu des épidémies d'ictère chez les tirailleurs cantonnés dans les camps d'instruction du Sénégal. En préciser la nature présente un grand intérêt dans un pays hanté par la crainte de la fièvre jaune ; lorsque ces ictères revêtent une allure grave, ils ont en effet, d'une façon troublante, des symptômes communs avec le *typhus amaril*, en particulier le *vomito negro* ; l'erreur de diagnostic, comme on le verra, est surtout possible lorsque le malade a été apporté mourant à l'hôpital et que l'on ne peut ensuite se faire une opinion que sur le procès-verbal d'autopsie.

Bien que dans les deux premières épidémies, les recherches bactériologiques, ou bien n'aient pu être faites, ou bien lorsqu'elles ont été pratiquées soient restées négatives, nous croyons intéressant de relater brièvement l'histoire de ces épidémies et de donner les observations de trois cas mortels que l'on a tout lieu de rapprocher du cas identique cliniquement suivi en 1921.

ÉPIDÉMIE DE 1916. — L'un de nous était médecin résident à l'hôpital colonial de Dakar quand, le 6 juin, il reçut le cadavre d'un tirailleur envoyé du camp d'instruction de Ouakam avec le billet d'hôpital suivant : « En observation. Ictère. Prostration. Adynamie. Température 40° le 5 au soir, 38°5 le 6 au matin. Fièvre jaune probable ». Dousso PEVI était mort pendant qu'on le transportait à Dakar. Voici les constatations qui furent faites à l'autopsie : « Tissus jaune foncé ; en particulier, la graisse péritonéale et la graisse sous-cutanée sont jaune safran. Foie manifestement dégénéré, de couleur jaune chamois, gras, onctueux à la coupe. L'estomac contient un liquide hématique rouge sombre avec, en suspension, de petits caillots noirs, rappelant grossièrement le volume et l'aspect de mouches mortes ; arborisations rouge vif et piqueté hémorragique sur la muqueuse stomacale. Rate volumineuse. Reins très congestionnés ».

Le 9 juin, AGBOU, venu de Tiaroye pour ictère, mourait à l'hôpital colonial. Ainsi se résume le procès-verbal d'autopsie : « Tous les tissus

ont une teinte ictérique très foncée. Foie congestionné, rougeâtre, macroscopiquement ne paraissant pas dégénéré. Dans l'estomac, un verre environ de liquide hématique. La muqueuse stomacale présente un piqueté hémorragique très abondant ; dans la région de la petite courbure, elle paraît desquamée, comme macérée. Rate très volumineuse. Reins très congestionnés montrant dans la zone corticale des suffusions sanguines ».

Le Conseil sanitaire fut réuni et déclara qu'il était indispensable d'isoler absolument le village de Ouakam où se trouvait un foyer de contamination en établissant un cordon sanitaire autour de cette localité. Le cordon sanitaire fut levé le 25 juin lorsqu'on eut acquis la certitude que l'on ne se trouvait pas en présence de la fièvre jaune (1).

L'épidémie avait continué à se propager. Du 6 au 15 juin, au 46e bataillon cantonné à Ouakam, 3 Européens et 17 indigènes furent atteints d'ictère ; 3 de ces derniers moururent. A Tiaroye où se trouvaient 5 bataillons, on note : en avril, 2 cas d'ictère chez les indigènes; en mai, 7 cas d'ictère chez les indigènes; en juin, 10 cas d'ictère chez les Européens, 63 cas d'ictère chez les indigènes; 7 de ces derniers cas furent suivis de mort.

Par les chiffres donnés ci-dessus, on voit que les blancs n'avaient pas été complètement épargnés par l'épidémie. Avant l'apparition des cas mortels qui attirèrent l'attention sur l'ictère infectieux, l'un de nous avait été frappé par le nombre anormal d'ictères qui se manifestaient dans son service de sous-officiers européens : 7 sur une quarantaine d'hospitalisés. Certains cas parurent même dus à une contagion intra-hospitalière. Les 4 malades qui occupèrent successivement deux lits contigus eurent tous de l'ictère : le premier occupant avait été hospitalisé pour ictère infectieux, le second pour se faire extraire un projectile, le troisième pour neurasthénie, le quatrième pour syphilis. La plupart de ces jaunisses avaient retenti gravement sur l'état général ; chez certains malades, on avait constaté une forte polynucléose, jusqu'à 86 o/o ; l'amaigrissement consécutif avait été très grand, la convalescence pénible au point de nécessiter pour plusieurs le rapatriement.

Epidémie de 1919. — Du 21 au 25 mars 1919, 4 tirailleurs appartenant à la même compagnie, deux à la même escouade, furent envoyés pour ictère du camp d'instruction de Thiès à l'hôpital indigène de Dakar.

(1) Grâce à la vigilance des services sanitaires de l'Afrique Occidentale et des pays du Sud Amérique dans la prophylaxie de la fièvre jaune, cette affection n'a pas reparu à Dakar depuis plus de dix ans.

Le premier, FANGI, entre le 25 mars ; il est atteint de jaunisse depuis 4 jours. A son entrée, ictère foncé, foie non douloureux, selles colorées. Du 17 au 21, température axillaire oscillant entre 38°5 et 39°. Le 22, le 23 et le 24, température normale. Le 25 et le 26, température axillaire aux environs de 38°. Pas d'hématozoaires dans le sang. A deux reprises, les spirochètes ont été cherchés vainement dans les urines par le Dr A. LÉGER.

TOUGOUTOU est hospitalisé le 25. Il est dans le coma et meurt quelques heures après son arrivée. Autopsie : « Couleur jaune foncé des conjonctives et du tissu cellulaire sous-cutané. Foie, 1.600 g., un peu gras. Rate, 410 g. A l'intérieur de l'estomac, liquide contenant en suspension du sang sous une forme qui rappelle celle des mouches mortes ; piqueté hémorragique sur la muqueuse stomacale. Reins congestionnés : le droit présente quelques suffusions sanguines sur sa surface corticale ».

KASSI GASSI est hospitalisé le 25. Ictère très foncé. Etat typhique ; alternatives de prostration et de dépression ; sous l'influence du délire, à plusieurs reprises, le malade se lève et veut quitter la salle. Température à l'arrivée, 38°2. Rapidement l'état général s'améliore. Le 27, la température est normale ; peu à peu, l'ictère s'atténue. KASSI GASSI était le camarade habituel de TOUGOUTOU qui est mort. Deux examens de sang au point de vue spirochétose faits par le Dr LÉGER ont été négatifs.

ZANA TARAOLI est hospitalisé le 25 pour ictère. Selles très colorées. Avant son entrée, température axillaire restant pendant 5 jours entre 37°5 et 38°2. Pas d'hématozoaires dans le sang. Deux examens des urines n'ont pas montré de spirochètes.

ÉPIDÉMIE DE 1920-1921. — D'après les renseignements qui nous ont été donnés par le médecin-major DARTIGOLLE, de mi-novembre 1920 à mi-février 1921, 11 cas d'ictère accompagnés de fièvre se sont manifestés chez les tirailleurs cantonnés à Ouakam.

Voici les observations de ceux que nous avons pu suivre à l'hôpital :

OBSERVATION I. — MAMODY SANGARI. — Tirailleur arrivé à Ouakam le 28 janvier, venu de Guinée sur un bateau où il avait été en contact avec des recrues de la Côte d'Ivoire. Il entre à l'infirmerie pour diarrhée le 12 février. Le lendemain apparition d'un ictère.

MAMODY SANGARI est hospitalisé le 18 à l'hôpital indigène. Nous notons alors :

Ictère très foncé, tel que la peau, bien que noire, apparaît jaune ; conjonctives d'un jaune tirant sur le vert.

Langue rôtie, vomissements bilieux, creux épigastrique douloureux, foie et rate un peu volumineux.

Urines très rares, vert-oseille. Le pharmacien-major DELLYS y trouve de l'albumine et surtout des albumoses en très grande quantité, des pigments biliaires, enfin une forte proportion d'urobiline. Il n'a pas constaté d'anneau de VIDAILLET.

Température, 38°5 ; pouls, 104. Tension artérielle basse.

Etat typhique, délire.

Le malade est évacué sur les contagieux.

Le 19, le malade paraît amélioré, répond mieux aux questions qu'on lui pose. Température, 36°2 ; pouls, 92. Le soir, hoquet.

Le 20, température, 36°8, 37°5. Le hoquet persiste. Epistaxis.

Le 21, température, 36°5. Prostration extrême. Le malade a vomi sur le drap un liquide noir tout à fait semblable à du marc de café.

Les recherches faites à l'Institut de biologie n'ont pu être commencées que le 18 février, c'est-à-dire 6 jours après le début de la maladie. Examen direct du sang : coccobacilles type Sanarelli. Examen direct des urines : mêmes coccobacilles. Développement abondant des mêmes bacilles à l'hémoculture. Agglutination négative avec les sérums antityphique et antiparatyphique. Caractères culturaux du *B. coli*

Dans le sang, pas d'hématozoaires, pas de spirochètes. Formule leucocytaire : forte proportion d'éosinophiles (28 0/0) pouvant être expliquée par les œufs d'ankylostome que l'on trouve en grande quantité dans les selles du malade.

L'inoculation de 3 cm³ de sang à deux cobayes, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine, est restée négative, après plusieurs semaines d'observation.

Autopsie. — Coloration jaune foncé des conjonctives et du tissu cellulaire sous-cutanée.

L'estomac contient environ 125 g. de liquide très noir et très épais. La poche gastrique une fois vide, on constate encore la présence de grands filaments noirs tranchant sur la muqueuse stomacale. L'observation microscopique montre que ce liquide noir est formé d'hématies, de globules blancs et de pigments sanguins dégénérés. Il ne renferme pas de spirochètes.

L'intestin, qui contient aussi de ce liquide noir, est déroulé tout entier et lavé. Il ne montre ni tuméfaction apparente des follicules clos, ni ulcérations des plaques de Peyer. Vu 3 ankylostomes dans le duodénum.

Foie, 1.850 g., d'un brun très clair, tirant sur le chamois, un peu gras à la coupe. Dans la vésicule biliaire, liquide très fluide, d'un brun extrêmement clair.

Rate, 380 g., très congestionnée.

La substance rénale, par suite de la présence d'une énorme quantité de pigments apparaît comme une mosaïque vert olive et jaune.

Rien d'anormal à l'examen des poumons, leur coloration jaune exceptée.

Observation II. — Addou Goussou, tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire, en garnison à Ouakam. Était en traitement à l'infirmerie pour ver de Guinée depuis le 18 novembre 1920 quand le 3 février 1921, il montra de l'ictère.

Le 8, il fut évacué sur l'hôpital colonial, 37°5 à l'entrée, puis température normale. Il sort le 14.

Rechute le 24 : céphalée, fièvre, ictère. Evacuation sur l'hôpital indigène le 26. Il présente alors un ictère assez foncé. La rate déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes ; le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Bradycardie. Examen des urines : présence d'albumine, d'albumoses, de peptones et de pigments biliaires ; urobiline en quantité un peu supérieure à la normale (Dellys).

Addou Goussou accuse le 26, 38°. Le 27 et le 28, température normale. Le soir du 1er et le matin du 2 février, 39°. Le 4, le malade reçoit une injection intraveineuse de 0 g. 45 d'arsénobenzol. Sa température reste ensuite sensiblement normale jusqu'à sa sortie, le 10 mars.

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — 1er mars : présence de leptospires (formes en U et à extrémités effilées, formes courtes) dans l'urine émise le 1er mars, examinée le même jour à la fin de la miction.

2 mars. — Sang : pas d'hématozoaires, spirochètes de 6 à 8 tours de spires (rares), type récurrent, de 15 à 34 μ de longueur, se colorant facilement par le Motais (1).

Formule leucocytaire :

Poly-neutro	31	0 0
Poly-éosino	14	»
Lympho	42,5	»
Moyens mono . . .	9	»
Grands	3,5	»

3 mars. — Examen du sang : Spirochètes, 5 en tout dans une préparation, type récurrent (2).

OBSERVATION III. — KOFFI KONANI, tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire. Entre le 30 janvier à l'hôpital indigène pour ictère. Il nous dit que depuis un an c'est la quatrième fois qu'il présente de la jaunisse. La première fois, il en a été atteint à Toumodi (Côte d'Ivoire).

L'accès actuel a débuté comme les précédents, au dire du malade, par de la fièvre, de la céphalée, une courbature générale, des vomissements bilieux. Le malade a eu, de plus, une épistaxis et accuse un prurit assez intense.

A l'entrée, nous notons : ictère foncé, selles colorées. Foie débordant de 4 travers de doigt les fausses côtes ; rate débordant de 5 travers de doigt le rebord costal. Urines contenant des albumoses et une grande quantité d'urobiline (DELLYS).

KOFFI a une stomatite ulcéro-membraneuse, vite disparue sous l'influence du traitement.

La température reste à peu près normale pendant le séjour du malade à l'hôpital. Pas de ralentissement marqué du pouls. A la fin de février, KOFFI accuse de vives douleurs au niveau du genou, sans tuméfaction notable.

L'ictère disparaît très lentement. Vers le 15 mars, persistait encore du subictère ; le foie et la rate, bien que moins volumineux qu'au début, n'avaient pas repris leur volume normal.

Recherches faites à l'Institut de Biologie — Examen du sang le 4 février, pas d'hématozoaires.

Le 2 et le 3 mars, pas d'hématozoaires, pas de spirochètes sanguicoles.

Formule leucocytaire :

Poly-neutro	60	0 0
Poly-éosino	6	»
Lympho	10	»
Grand mono	14	»
Moyens mono . . .	10	»

(1) *Bull. Soc. Path. Exot*, 10 mars 1920.

(2) Dimensions : longueur, 34, 27, 16, 15 μ ; ondulations, 3, 6, 5, 4 ; longueur des ondulations, env. 12 μ, 4 μ, 3 μ 5 ; hauteur des courbures, 1 μ 8 et 2 μ.

Il faut noter que le malade présentait dans ses selles de nombreux œufs d'ascaris.

Le 10 février, on trouve dans les urines fraîchement émises de nombreux spirochètes, à spires déliées, à bouts effilés, qui diffèrent apparemment du type récurrent.

Le 18 et le 22, dans les urines centrifugées, on retrouve les mêmes formes et en outre des formes très fines, à spires serrées, du type Leptospire.

Le 5 mars, présence de nombreux spirochètes à bouts effilés, de formes leptospires, de lamelles épithéliales et de cylindres dans les urines.

Ces différents éléments figurés identiques à ceux observés chez Addou Goussou, présentent les dimensions suivantes : sur préparation à l'argent, très différenciées, les plus gros 16 à 18 μ de longueur sur 0 μ 5 à 0 μ 6 d'épaisseur ; quelquefois une membrane ondulante est visible, les plus fins qui sont les plus nombreux mesurent de 9 à 12 μ de longueur et 0 μ 2 à 0 μ 4 d'épaisseur ; il y a des formes courtes et fines de 4 à 5 μ de longueur. Les premiers sont à spires déliées, les seconds, au contraire, à spires serrées, en ressort à boudin..

La morphologie des spirochètes ne donnant aucune certitude, nous avons procédé à des inoculations, surtout préoccupés à ce moment de retrouver le virus ictéro-hémorragique.

Le 22 février, deux jeunes cobayes âgés de trois jours et gardés avec leur mère, reçoivent en badigeonnage, l'un sur la peau du ventre épilée, l'autre sur la peau fraîchement rasée, le centrifugat de 20 cm³ de ces urines renfermant à la fois de gros spirochètes et de fines leptospires. Le sang de ces jeunes animaux est examiné tous les jours. 48 heures après, on constate chez le second seulement (peau rasée) la présence dans le sang prélevé à l'oreille, de spirochètes du type récurrent en très petit nombre, mais caractéristiques.

L'animal ne paraît pas incommodé. Le lendemain les spirochètes avaient disparu. Les cobayes avaient été examinés avant l'inoculation et reconnus indemnes de spirochétose.

D'autres cobayes (adultes) ont été inoculés avec les urines du même malade injectées sous la peau après centrifugation Résultats négatifs après plusieurs semaines d'observation.

Ne disposant pas à ce moment de jeunes singes ni de souris, nous n'avons pu procéder à d'autres inoculations qui eussent présenté un grand intérêt.

Observation IV. — Mahamadou Douzo, tirailleur originaire de Guinée, en garnison à Ouakam. A eu une première fois, en décembre 1920, de l'ictère avec gros foie et grosse rate (renseignements donnés par le Dr Dartigolle).

Douzo entre à l'hôpital indigène le 23 février, ayant de nouveau, depuis plusieurs jours, de l'ictère. De plus, il présente des selles dysentériques ; dans les selles, pas d'amibes, mais une forte leucocytorrhée ; traitement par le sérum antidysentérique. Très vite les selles redeviennent normales.

A l'entrée, on constate que le foie et la rate sont très volumineux. Dans les urines, traces d'albumine, quantité d'urobiline supérieure à la normale (Dellys).

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — Examen des urines, le 23 février et le 14 mars : pas de spirochélurie. Formule leucocytaire sensiblement normale. Pas de spirochète dans le sang périphérique.

OBSERVATION V. — DARAMAN TOURÉ, tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire, en garnison à Ouakam. Hospitalisé une première fois pour ictère, sort le 22 avec la mention : guéri. Renvoyé à l'hôpital le 25, l'ictère ayant réapparu.

Nous constatons alors, outre un ictère foncé, une hypertrophie du foie et de la rate. Bradycardie, douleurs articulaires. Urines madère très foncé contenant des albumoses en assez grande quantité et de l'urobiline en quantité très supérieure à la normale (DELLYS). Pendant le séjour de TOURÉ à l'hôpital, température à peu près normale.

Recherches faites à l'Institut de Biologie. — Dans le sang, pas d'hématozoaires, formule leucocytaire sensiblement normale. Examen des urines le 23 février et le 10 mars, pas de spirochéturie. Un cobaye a été inoculé sous la peau, un rat gris à ventre blanc dans le péritoine avec le sang : résultats négatifs.

* * *

Les malades dont nous venons de donner les observations ont en somme présenté la symptomatologie suivante : début par de la fièvre, de la céphalée et de la courbature, ictère foncé apparu en même temps que la fièvre, hypertrophie très notable du foie et de la rate, dans les urines, grande quantité d'albumoses, albuminurie, forte proportion de pigments biliaires, urobiline en quantité très supérieure à la normale. Parfois épistaxis, douleurs articulaires. *Puis la température est redevenue, pendant quelques jours, normale, pour s'élever à nouveau pendant quelques heures ; en même temps, réapparition de l'ictère. Un malade* (obs. III) *nous dit avoir eu quatre rechutes de ce genre.*

Dans les cas mortels, état typhique, délire, vomissements bilieux, puis noirs, urines très rares et fortement albumineuses. A l'autopsie, ictère foncé, dégénérescence plus ou moins marquée du foie, sang noir dans l'estomac et les intestins ; congestion très vive des reins.

Le diagnostic de fièvre jaune nous paraît d'abord devoir être écarté : l'ictère n'est pas terminal comme dans le *typhus amaril*, mais apparaît en même temps que la fièvre ; bénignité pour les blancs de l'affection, sévère au contraire pour les noirs. Désormais, avant de porter chez un noir de l'Afrique Occidentale le diagnostic de fièvre jaune, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas simplement de fièvre récurrente ou de spirochétose ictéro-hémorragique.

Les malades (obs. II, III, IV et V) présentent en effet des symptômes que l'on trouve notés par la plupart des observateurs au cours des épidémies de fièvre récurrente. L'ictère est un signe relativement fréquent, présent dans un quart des cas

d'après Netter (1). Nicolle, Blaizot et Conseil publiant les observations de 160 cas de fièvre récurrente constatés dans l'Afrique du Nord notent ce symptôme 53 fois; dans 16 cas, disent-ils, l'ictère était très foncé. Chez 31 de leurs malades, ils ont observé de l'albuminurie (2). La fièvre procédant par accès, l'hypertrophie du foie et de la rate, sont des symptômes les plus importants pour le diagnostic de l'affection. Enfin, et surtout, chez Addou Goussou (obs. II) l'examen du sang a révélé des spirochètes du type récurrent et chez Koffi Konani (obs. III) l'examen des urines a montré la présence de spirochètes présentant des analogies avec ceux de la fièvre récurrente, et susceptibles d'infecter le jeune cobaye par passage à travers la peau fraîchement rasée.

Chez Mamady Sangaré (obs. I) le coccobacille trouvé dans le sang et les urines ne paraît avoir été qu'un « microbe de sortie ». L'affection a évolué cliniquement de la même façon que chez Pevi, Agbou et Tougoutou, les tirailleurs morts d'ictère en 1916 et en 1919. Ces cas nous semblent devoir être rapprochés de cas très semblables observés ailleurs au cours d'épidémies de fièvre récurrente. Ce sont ceux désignés sous le nom de forme typhoïde bilieuse de Griesinger. Au Tonkin, Imbert proposait d'appeler cette forme anormale de la récurrente forme hémorragique à accès unique ou même fièvre jaune du continent asiatique (3). De leur côté, Nicolle, Blaizot et Conseil notent dans un cas « des vomissements bilieux, même noirâtres, qui pourraient, dans les pays où cette maladie existe, faire penser à la fièvre jaune » (4).

Reste l'hypothèse de spirochétose ictéro-hémorragique. On sait que cette maladie a des réservoirs de virus au Sénégal (5). Y a-t-il eu association des deux spirochétoses ? Addou Goussou et Koffi Konani (obs. II et III) présentaient, il est vrai, dans les urines à la fois des spirochètes et des leptospires. Mais l'inoculation au cobaye n'a pas révélé le caractère pathogène de ces dernières formes. Le passage des spirochètes du type récurrent à travers la peau fraîchement rasée du jeune cobaye nous permet seulement de penser à un spirochète pathogène de ce type éliminé par les urines.

(1) Netter, article fièvre récurrente dans le traité Gilbert et Carnot.

(2) Nicolle, Blaizot et Conseil, Etudes sur la fièvre récurrente, épidémie de 1912, *Bulletin de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1913.

(3) Gaide, Article fièvre récurrente indo-chinoise dans le *Traité de pathologie exotique* de Grall et Clarac, tome II, p. 301.

(4) Nicolle, Blaizot et Conseil, Etudes sur la fièvre récurrente, *l. c.*

(5) Noc, *Bull. Soc. P. th. exot.*, 13 oct. 1920.

(Nous n'avons pu, malheureusement, à ce moment, disposer de Cercopithèques ni du temps nécessaire pour procéder à d'autres inoculations).

Nous pensons donc que les ictères fébriles observés en 1921 ont eu pour cause directe le virus récurrent, sans nier la possibilité de la co-existence du virus ictéro-hémorragique, dans les épidémies de 1916 et 1919, bien que la preuve n'en ait pas été faite. La polynucléose sanguine observée en 1916 existe en effet dans la récurrente comme dans l'ictère infectieux, mais la maladie, non plus en 1919, n'avait pas des rechutes caractérisées.

Il est intéressant de noter que sous l'influence d'une injection de novarsénobenzol, non seulement les spirochètes sanguicoles ont disparu chez nos malades, mais aussi les spirochètes les plus fins existant dans les urines. Nous ne pouvons nous prononcer néanmoins sur le degré de parenté de ces divers spirochètes du sang et de l'urine.

La maladie de KOFFI eut une allure spéciale : ictère très tenace qui a duré pendant les 45 jours où le malade est resté à l'hôpital, bien que nous n'ayons constaté chez lui qu'une fois une légère élévation de température. Durée anormale de l'affection ; KOFFI affirme même qu'elle évoluait depuis un an sous forme de fièvre à rechutes. Or, la spirochétose ictéro-hémorragique se prolonge rarement au delà du 40e jour. La récurrente africaine à *Sp. Duttoni* ou fièvre des tiques peut présenter, au contraire, de nombreuses rechutes. On a constaté jusqu'à 11 rechutes (BRUMPT). Le virus est transmissible au jeune cobaye, et la maladie ainsi obtenue n'a pas les caractères de la spirochétose ictéro-hémorragique.

*
* *

Ces cas de fièvre récurrente sont-ils autochtones ou au contraire s'agit-il d'affections contractées dans les colonies du sud de l'Afrique Occidentale ? Tous les malades observés étaient des tirailleurs, la plupart originaires de la Côte d'Ivoire, certains provenant de la Guinée. Il est difficile souvent de savoir exactement d'un tirailleur depuis combien de temps il est dans une nouvelle garnison. On peut affirmer pourtant que certains des malades habitaient depuis plusieurs mois le camp d'Ouakam lorsqu'ils se sont présentés au médecin pour fièvre et ictère.

Antérieurement, nous avions observé à Dakar, chez un civil,

un cas de fièvre récurrente sans ictère. Le malade habitait Dakar depuis 38 jours lorsqu'il se présenta à nous (1).

Des spirochètes très semblables à ceux de la fièvre récurrente et pathogènes pour le singe ont été trouvés par A. Léger chez la musaraigne et chez *Mus decumanus* (2).

Il peut donc y avoir un virus récurrent autochtone au Sénégal.

La très courte enquête que nous avons pu faire à Ouakam ne nous y a pas révélé l'existence d'*Ornithodorus* et jusqu'ici cet Arachnide n'a pas été observé en A. O. F., mais tous nos malades sont arrivés à l'hôpital présentant un grand nombre de poux.

Nous avons pu examiner quelques-uns de ces parasites et, sur l'un d'eux, à l'examen sur fond noir, la présence d'un spirochète à spires serrées et mobiles a été constatée. Pour vérifier l'existence du virus récurrent chez le pou, nous avons inoculé un jeune Cynocéphale en écrasant des poux sur la peau fraîchement épilée. Cette tentative n'a pas été suivie de succès. Nous n'avons pu la renouveler.

Mais qu'il s'agisse d'un apport exogène par les poux, peut-être par les troupes venant du Maroc ou des colonies du sud ou d'un virus propre au Sénégal rappelant, par ses caractères, celui de la Tick-fever, faut-il négliger dans sa propagation la contagion directe par les urines? Nous ne le croyons pas. Obermeier avait signalé autrefois la fréquence du sang et des cylindres (32 fois sur 40) dans l'urine des malades atteints de fièvre récurrente. La présence du spirochète avait été signalée aussi dans les urines hématuriques par Kannenberg et nous nous demandons s'il n'y a pas là un fait matériel aussi intéressant que l'adaptation aux humeurs d'insectes divers tels que punaises et poux. A notre avis, les expériences de transmission directe par les urines aux cobayes et aux autres animaux de laboratoire seraient à reprendre. On a de fortes raisons de penser que le virus ictéro-hémorragique se transmet à l'homme par l'urine des rats et par l'urine d'homme à homme (souillure alimentaire ou autre). Cette contagion directe n'a-t-elle pas persisté pour le virus récurrent dans un certain nombre de cas?

Nous reconnaissons que les faits par nous observés ne per-

(1) Nogue, Fonctionnement de la policlinique de l'hôpital indigène, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'O. A.*, janvier 1920. Noc, Les spirochétoses humaines à Dakar (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 octobre 1920)

(2) A. Léger, Spirochète chez la musaraigne (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 11 avril 1917).

mettent pas de résoudre tous ces problèmes. Mais il nous a paru utile de mettre en garde les médecins exerçant en Afrique Occidentale contre la possibilité chez les ictériques du virus récurrent, la difficulté du diagnostic de ces ictères avec la spirochétose ictéro-hémorragique, la nécessité de l'examen du sang tout au début de la maladie, l'examen du sang pouvant seul, s'il est précoce, trancher le différend surtout s'il y a spirochéturie concomitante, l'utilité des examens répétés du sang et des urines, la présence dans ces humeurs de spirochètes dont l'étude est à poursuivre et qui permettra d'écarter le diagnostic de la fièvre amarile où, comme on le sait, les spirochètes très fins et à spires serrées que H. NOGUCHI a appelés leptospires sont extrêmement rares dans le sang et seulement présents aux premiers jours de la maladie.

Il est possible que ces divers agents figurés ne soient que les signes d'apparition ou de sortie de virus animés extrêmement diffusibles. Mais il faut reconnaître que leur constatation et leur étude présentent un réel intérêt diagnostique et biologique. Et il est vraisemblable que le virus récurrent produit dans chaque pays des manifestations assez différentes, par suite de l'évolution de souches différenciées par l'adaptation, ce qu'il reste à mettre en évidence dans chaque épidémie par l'association étroite de la clinique au laboratoire.

Nous avons laissé volontairement de côté la description de cas d'ictères fébriles à marche lente, fréquents chez l'indigène au Sénégal et où les examens pratiqués à l'Institut de biologie nous ont toujours révélé la présence d'hématozoaires du type *præcox* dans le sang périphérique, de même les cas de rémittente bilieuse palustre chez l'Européen où l'examen du sang est nettement démonstratif.

Institut de Biologie de l'A. O. F. et Hôpital Central indigène de Dakar.

M. ORTICONI. — J'ai observé fréquemment des ictères comme complication de la fièvre récurrente pendant l'épidémie de Roumanie de 1916-1917. Par contre l'ictère s'est montré très rare au cours de l'épidémie de fièvre récurrente qui a sévi l'hiver dernier à Constantinople chez les Réfugiés russes de l'armée WRANGEL.

Mais à côté de ces complications ictériques provoquées par le Spirochète d'OBERMEYER, il semble qu'il y ait place pour un groupe d'ictères dont d'autres spirochètes à identifier peuvent être les agents étiologiques.

Contribution à l'Histoire de la Mouche Domestique comme agent vecteur des Habronémoses d'Equidés.

Cycle évolutif et parasitisme de l'« Habronema megastoma » (Rudolphi 1819) chez la mouche

Par E. Roubaud et J. Descazeaux

Historique. — Depuis que les belles recherches de Ransom, aux Etats-Unis, ont fait connaître les relations existantes, au point de vue évolutif, entre les *Habronema*, nématodes de la tribu des Spiruridés, parasites normaux des Equidés à l'état adulte, et les mouches banales ou mouches domestiques, l'attention a été attirée de différentes manières sur ces intéressants helminthes. D'une part ces observations ont ouvert un nouveau chapitre dans l'histoire déjà si variée de mouches communes; et d'autre part elles ont suscité des constatations nouvelles qui ont permis de déceler une diversité remarquable dans les manifestations pathologiques ou parasitaires des Vers en question chez l'hôte définitif. Nous en rappellerons brièvement les principales.

On sait que les *Habronema* ou spiroptères des Equidés sont représentés par trois espèces : l'*H. muscæ* (Carter) et l'*H. microstoma* (Schneider) qui vivent normalement à l'état libre dans l'estomac du cheval et de l'âne ; et enfin l'*H. megastoma* (Rud.) dont l'habitat normal est constitué par des tumeurs, ou *adénomes péri-vermineux*, de l'estomac des mêmes animaux.

En dehors de ces conditions d'habitat normal, toute une série de travaux récents ont permis de déceler pour ces mêmes vers des localisations vraisemblablement erratiques, en rapport avec des lésions ou affections particulières de leurs hôtes vertébrés. Telles sont les lésions de la dermite et de la conjonctivite granuleuse, caractérisées par des plaies rebelles du corps (plaies d'été) ou des lésions de la conjonctive à granulations caséeuses, puis calcaires, dans lesquelles on rencontre une larve de nématode. Ces larves, naguère rapportées à une espèce filarienne et désignées par Rivolta, en 1868, sous le nom de *Dermofilaria irritans*, ont été reconnues à la suite des travaux de Descazeaux au Brésil, ceux de Railliet, de Railliet et Henry, de Bull, de

VAN SACEGHEM, etc., comme représentant incontestablement des larves d'*Habronema*. Il s'agit là, suivant le terme créé par RAILLIET en 1915, d'une *Habronémose cutanée*. Pour VAN SACEGHEM qui a réalisé expérimentalement les lésions de conjonctivite granuleuse ou de plaies d'été, avec des larves extraites du corps des mouches, ce serait l'*H. muscæ* qui au Congo belge constituerait l'agent de ces lésions. Pour BULL, en Australie, ce serait l'*H. megastoma* que l'on rencontrerait de préférence dans les plaies d'été d'Equidés.

A côté de cette habronémose cutanée, les recherches de NOCARD en 1901, de LIÉNAUX en 1902, celles de CÉSARI et ALLEAUX en 1908, et tout récemment de PÉRARD et DESCAZEAUX (1921) ont mis en évidence l'existence d'une véritable *Habronémose pulmonaire*, produite par des larves d'*Habronema* dans le parenchyme pulmonaire du cheval. Cette affection, saisonnière comme les précédentes et sévissant comm elles en juillet-août, est caractérisée par des lésions de péribronchite (péribronchite nodulaire). PÉRARD et DESCAZEAUX (1921) viennent d'établir que la larve d'*H. megastoma* est l'agent causal des lésions. On a enfin signalé des lésions du foie, qui seraient également dues à la présence de larves ou d'adultes d'*H. megastoma* dans cet organe.

Tous les faits pathologiques dont il s'agit concernent exclusivement les Equidés. Mais le fait que les mouches banales convoient de tels parasites permet de se demander si le champ des Habronémoses ne saurait être étendu à d'autres animaux, et même jusqu'à l'homme. L'intérêt pathologique des Nématodes dont il s'agit est donc multiple. De toutes manières, il faut les considérer comme aptes à produire des affections différentes suivant leur mode d'inoculation ou d'introduction chez l'hôte vertébré. Ces constatations appellent la comparaison, dans une large mesure, avec les faits mis en évidence par BERNARD et BAUCHE pour le Stephanure ou Sclérostome des porcs, capable de déterminer des affections distinctes suivant son mode de pénétration dans l'organisme de ces animaux.

*
* *

La question de la voie d'introduction, en ce qui concerne les agents des Habronémoses, est liée à celle de l'hôte intermédiaire. Mais ici, de nombreuses obscurités entourent encore le rôle exact de cet hôte, la nature de l'évolution subie par les vers dans son organisme, et le mécanisme de leur dispersion.

On doit à RANSOM la première démonstration d'une évolution

des Habronema chez les mouches. Le savant helminthologiste faisait connaître qu'un Nématode, rencontré dès 1861 chez la mouche domestique par Carter et dénommé par lui *Filaria muscæ*, n'était autre qu'une larve d'*Habronema* du cheval. Il réussit à réaliser l'infestation expérimentale de la mouche domestique en partant des embryons de l'*Habronema muscæ* et définit ainsi dans ses grandes lignes l'évolution du parasite. D'après Ransom les embryons, évacués du tube digestif du cheval avec les excréments, pénètrent dans le corps des larves de mouches domestiques, vraisemblablement par ingestion, le fait n'est pas précisé. Ils subissent dans le corps des larves et dans les pupes une certaine évolution, dont la nature et le siège n'ont pas été déterminés avec exactitude, mais qui ne comporterait pas moins de 6 stades larvaires différents, pour parvenir à leur état définitif chez la mouche adulte.

Comment les larves mûres parviennent-elles de l'organisme de la mouche dans celui du cheval, c'est ce qui n'a pu être déterminé. L'auteur américain admet que le cheval peut s'infecter par deux voies différentes. Tout d'abord par l'ingestion directe des mouches parasitées avec les aliments et la boisson, ce qui serait le processus le plus habituel. Mais d'autre part, le fait que les larves d'*Habronema* se rencontrent souvent dans la trompe des mouches l'amène également à envisager la possibilité d'un autre mode de contamination ; par un processus de libération comparable à celui qui permet le dépôt des larves de filaires sur la peau, par la trompe des moustiques, les larves d'*Habronema* pourraient peut-être aussi abandonner activement la trompe de la mouche, lorsque celle-ci vient à sucer les lèvres humides du cheval. L'hypothèse au moins ne lui paraît pas invraisemblable.

Les recherches plus récentes de Hill (1918), et celles de Bull (1919) qui ont étendu aux deux autres espèces d'*Habronema* les constatations faites par Ransom pour l'*H. muscæ*, n'ont pas, à vrai dire, apporté de précisions nouvelles quant au détail de l'évolution chez la mouche. Elles ont permis de reconnaître que la mouche domestique sert également d'hôte intermédiaire à l'*H. megastoma* ; quant à l'*H. microstoma*, son hôte de préférence est le *Stomoxe*, suivant une hypothèse déjà émise par Ransom qui avait vu dans la *Filaria stomoxeos* de von Linstow une larve possible d'*H. microstoma*.

L'infestation de la mouche domestique par l'*H. megastoma*, celle du stomoxe par l'*H. microstoma*, se produisent également au stade larvaire. Différents stades évolutifs comparables aux stades décrits par Ransom pour l'*H. muscæ* ont été décrits et figu-

rés. L'infection débute par la présence des embryons dans l'estomac de la larve de mouche, mais l'évolution ultérieure, qui se produit dans la cavité du corps de l'insecte, ne voit pas son siège anatomique précis, ni sa modalité générale mieux éclairés que précédemment. Aucune donnée nouvelle ne permet de se représenter le mode normal d'infection des Equidés.

Il convient, dans cet historique, de réserver une place à part aux recherches de VAN SACEGHEM (1918), sur lesquelles nous reviendrons plus loin. L'auteur a également réussi à infester des larves de mouches avec des embryons d'*H. muscæ*; il a d'autre part reconnu l'impossibilité d'obtenir des mouches contaminées en soumettant des pupes, déjà formées, à des essais d'infestation. Bien que ces recherches ne fournissent point de précision sur le mode d'évolution des vers dans l'organisme des larves, des pupes, ou des mouches adultes, les expériences très concluantes de cet auteur qui établissent le transport des larves mûres d'*Habronema* par des mouches vivantes, au contact de plaies artificielles qui évoluent ensuite en plaies d'été, démontrent que la trompe des insectes intervient bien réellement dans la transmission normale des parasites.

Comme on le voit, bien des lacunes existent encore dans l'histoire des *Habronema* considérés au point de vue de leurs rapports évolutifs avec les mouches. Les recherches que nous avons poursuivies au cours de cet été sur l'*Habronema megastoma,* ont eu pour but d'apporter quelques éclaircissements nécessaires à ce sujet.

Les circonstances ne nous ont pas permis de pousser nos investigations jusqu'à l'infestation expérimentale de l'estomac du cheval. Nous avons dû nous limiter, pour le présent, à l'étude du cycle chez la mouche. Mais les faits que nous allons exposer, en montrant les analogies frappantes qui existent entre ce cycle et celui de certaines espèces filariennes chez les moustiques, éclairent d'un jour particulier, d'une part le rôle de la mouche comme hôte intermédiaire des *Habronema*, d'autre part le mécanisme de l'infection des Equidés.

INFESTATION EXPÉRIMENTALE DE LA MOUCHE DOMESTIQUE PAR LES EMBRYONS DE L'*Habronema megastoma*. — HILL et BULL en Australie ont infesté expérimentalement des mouches domestiques avec des embryons d'*H. megastoma*. HILL a noté les transformations subies par le parasite chez la larve, la pupe et la mouche; mais les stades qu'il a décrits sont peu distincts les uns des autres.

Il n'a pu, d'autre part, obtenir qu'une seule larve définitive, logée dans l'abdomen de la mouche.

L'un de nous (Descazeaux), pendant le courant de juillet, a réussi très facilement à infester des larves de mouches; les infestations obtenues ont été massives et ont permis d'obtenir en abondance tous les stades de développement jusqu'au stade définitif chez les mouches adultes.

Technique de l'Expérience. — On répartit du crottin de cheval dans deux cristallisoirs que l'on met à l'autoclave à 120° pendant 2 heures.

Une cage de mousseline est placée au-dessus de l'un des cristallisoirs avec des mouches prêtes à pondre; dès qu'une mouche a pondu, les œufs sont transportés sur le crottin du deuxième cristallisoir, crottin qui a été réparti dans trois bocaux à large ouverture.

Le 7 juillet, le bocal 1 contient des larves de mouches vieilles de 4 jours, les bocaux 2 et 3 des larves de mouches venant d'éclore. Le 8 et le 9 juillet, 6 tumeurs à *Habronema megastoma* sont prélevées sur des chevaux abattus à l'abattoir hippophagique de Brançion (1). La muqueuse stomacale qui recouvre ces lésions est enlevée, de manière à éviter un ensemencement par des œufs d'autres Nématodes: les tumeurs sont ensuite lavées à l'eau distillée tiède et leur contenu est exprimé dans un vase contenant un demi-litre d'eau distillée tiède; elles sont ensuite ouvertes et découpées en petits morceaux à l'aide de ciseaux dans cette même eau. Le contenu du vase est alors réparti dans les 3 bocaux et mélangé avec le crottin.

Des larves de mouches, puis des pupes, ont été prélevées journellement et examinées au microscope. Le 13 juillet, la pupation est totale dans les bocaux 1 et 2; le 16 juillet, elle est totale dans le bocal 3. Les pupes sont enlevées du milieu très humide dans lequel elles baignent et mises dans des bocaux secs, fermés par deux épaisseurs de gaze.

Les 16, 17, 18 juillet une dizaine de mouches éclosent dans les bocaux 1 et 2, quelques-unes sont conservées vivantes jusqu'au 23 juillet.

Dans le bocal 3, aucune éclosion ne se produit, ce qui est dû, comme il a été vérifié, au fait que les pupes sont parasitées d'une manière excessive. D'ailleurs, dans les autres bocaux, de nombreuses pupes, pour la même raison, ne sont pas parvenues à l'éclosion.

Les mouches du bocal 1, dont les larves au moment de l'ensemencement étaient âgées de 4 jours, contiennent chacune 25 à 30 parasites; les mouches du bocal 2 (larves venant d'éclore) renferment de très nombreux parasites (75 à 150 par mouche).

(1) Nous devons tout ce matériel à l'obligeance de M. Pérard, Inspecteur Sanitaire de l'Abattoir Hippophagique de la Ville de Paris, auquel nous adressons tous nos remerciements.

Il semble donc bien que l'infestation soit d'autant plus facile que les larves de mouches sont à un stade moins avancé de leur évolution.

Les œufs d'*Habronema*, ne paraissent subir aucune transformation importante dans le crottin où ils sont placés. Ils présentent le même aspect que dans le liquide monopurulent des tumeurs habronémiques stomacales ; ovalaires, mesurant de 40 à 50 μ de long sur 9 à 11 μ de large, ils renferment un embryon replié en deux qui remplit toute la cavité (fig. 1). Certains de ces embryons peuvent cependant être rencontrés libres de leur coque ovulaire, mais ils sont complètement immobiles et paraissent morts.

MODE D'EVOLUTION CHEZ LA MOUCHE. DÉVELOPPEMENT DANS LES TUBES DE MALPIGHI. — La première pénétration des embryons dans l'organisme de la mouche se fait incontestablement par la voie digestive et d'une façon passive. Dès le 2e jour après l'ensemencement, le 10 juillet, toutes les larves examinées renferment dans leur tube digestif de nombreux embryons d'*H.* vivants. Ces embryons sont allongés, très actifs ; ils se déplacent rapidement dans le milieu liquide d'observation. Quelques-uns ont encore la moitié postérieure du corps engagée dans la coque de l'œuf qu'ils entraînent (fig. 1, *2*) avec eux. La longueur de ces embryons est de 105 à 110 μ, leur largeur de 7 à 10 μ. Ils sont cylindriques avec une extrémité antérieure arrondie, une extrémité postérieure effilée et terminée en pointe. L'extrémité céphalique présente un stylet analogue à celui des embryons de filaires, en relation avec une armature basilaire en forme de V (fig. 1, *4*). Il n'existe pas de prépuce. Ce stylet est animé de mouvements rétractiles très rapides. Le contenu du corps est uniformément granuleux, sans différenciation. On rencontre également, à cette période, des embryons incurvés, en V plus ou moins ouvert, analogues à ceux que l'on peut apercevoir dans le crottin (fig. 1, *3*).

Les stades ultérieurs de l'évolution, doivent être cherchés ailleurs que dans le tube digestif. C'est en effet exclusivement au sein des *Tubes de Malpighi*, que pendant le reste de la vie larvaire et pendant le nymphose de la mouche, on rencontre les aspects successifs des parasites. Vers le 3e jour, dans les expériences que nous rapportons ici, paraît se produire le passage des embryons dans les tubes de MALPIGHI des larves de mouches. Le stade le plus jeune d'évolution, observé dans les tubes, correspond encore manifestement à l'embryon primitif muni de son stylet buccal. Mais, la mobilité a diminué, le corps s'est raccourci en devenant légèrement plus épais. La longueur totale

n'est plus guère que de 90 μ, pour 8 à 9 μ de largeur moyenne. L'extrémité postérieure est devenue nettement plus obtuse en même temps que commence à s'y manifester un stigmate de vésicule claire.

Vers la même date, mais davantage encore au 4e jour, la grande majorité des parasites qui ont pénétré dans les tubes de Malpighi, se montrent nettement différents des embryons rencontrés jusqu'alors (fig. 1, 5). Le stylet buccal a disparu, il ne reste plus au niveau de l'extrémité céphalique que deux petites taches allongées divergentes, en forme de V renversé. Le corps a perdu sa mobilité, il est devenu épais, trapu, plus ou moins incurvé. Bientôt, mais progressivement, apparaît un aspect tout à fait comparable au stade dit : en *saucisse*, de l'évolution des filaires. Les parasites (fig. 1, *6-7*) plongés au sein de l'épithélium malpighien dont nous ferons connaître tout à l'heure les intéressantes réactions, ont une longueur variant de 130 à 150 μ ; leur largeur est de 30 à 35 μ. Au niveau de la tête apparaît une ébauche de pharynx ; au niveau de la queue une vésicule caudale très apparente, ébauche de rectum piriforme. A l'intérieur du corps, dans toute sa longueur, on aperçoit de nombreux noyaux ovalaires, disséminés sans ordre apparent.

Au début de la nymphose, le 5e jour, les parasites (fig. 1, *8-9*) se montrent encore sous le même aspect « en saucisse » à peine mobiles, le plus souvent incurvés ; leurs dimensions varient beaucoup, allant de 200 à 500 μ de long, pour 30 à 35 μ de large. La différenciation des organes du corps est de plus en plus apparente suivant les dimensions des vers. Dans l'axe du corps des éléments nucléés s'organisent en un rudiment du tube digestif, tandis qu'à la périphérie, d'autres éléments président à la genèse des téguments, en se disposant en revêtement continu. Le rectum piriforme se montre très apparent, en rapport avec une vésicule saillante qui correspond à la différenciation de l'anus, clos à 45 ou 50 μ de l'extrémité postérieure. On note également, à 50 ou 60 μ de l'extrémité antérieure, un anneau circulaire formé de gros noyaux, ébauche de l'anneau nerveux.

Le 6e jour, les larves sont toujours encloses dans l'épithélium des tubes de Malpighi nymphaux qui les entourent d'une sorte de kyste dans le tissu granuleux duquel elles apparaissent plus ou moins enroulées sur elles-mêmes et comme noyées (fig. 5, p. 486). Elles ont complètement perdu l'aspect du stade saucisse. Ce sont des vers déjà très allongés, dont l'organisation interne est très différenciée (fig. 2, *11-12*). Leur longueur varie de 600 à 900 μ sur 50 à 60 μ de large. Le contenu du corps est finement granuleux ; on distingue très nettement l'œsophage, l'intestin et le rec-

tum piriforme, ainsi que l'anneau nerveux. L'intestin est en moyenne deux fois plus long que l'œsophage; l'anus clos et saillant à 70 ou 80 μ de l'extrémité postérieure. La bouche est très

Fig. 1. — Développement de l'*Habronema megastoma*. — *1*, Œuf embryonné d'*H. megastoma* ;
2, Embryon aiculé traînant la coque de l'œuf ;
3, Embryon immobile rencontré dans le crottin ;
4, Embryon aiculé mobile, dans l'intestin de la larve de mouche ;
5, Larve au 2e stade, oussitôt après la mue dans les tubes de Malpighi de la larve de mouche ;
6-9, Larves au 2e stade (stade en saucisse) rencontrés dans les larves (6-7), puis dans les pupes de mouches (8-9).

distincte, ainsi que le pharynx cylindrique ; l'extrémité caudale se termine en pointe mousse, avec différenciation d'une sorte de bouton allongé.

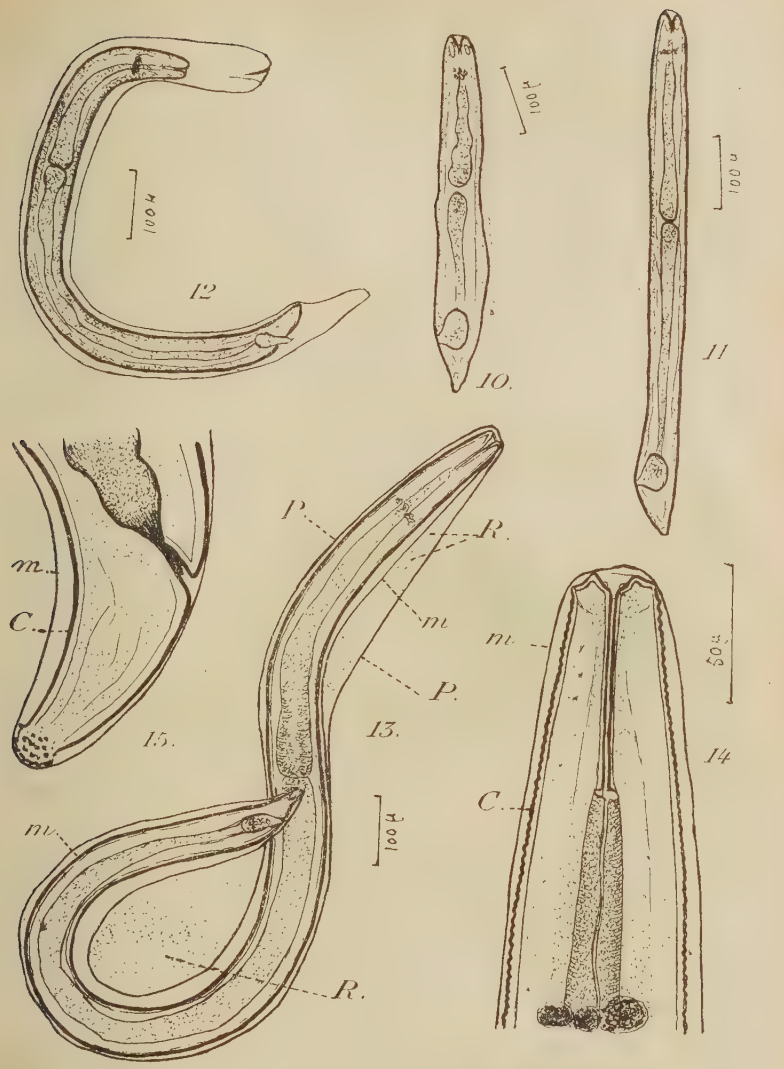

Fig. 2. — Développement de l'*H. megastoma* (suite). — *10-12*, Croissance et différenciation progressives de la larve au 2e stade. On remarquera en 12, le décollement de la cuticule présageant la mue ;

13, Larve au 2e stade, ayant achevé sa croissance et encore enclose dans les restes de la tumeur ou thylacie malpighienne : *P*, paroi membraneuse de la tumeur ; *R*, restes de l'épithélium malphigien au sein duquel est plongé le parasite ; *M*, cuticule de la larve au 2e stade, encore en place, mais décollée en raison de la mue prochaine ;

14-15, Extrémités antérieure et postérieure de la même larve, extraites de la tumeur malpighienne et montrant le décollement de la cuticule ou mue du 2e stade, *m* ; *C*, cuticule de la larve au 3e stade, ou larve épineuse.

Le 7e jour la longueur des larves varie entre 1 mm. 3 et 2 mm. Elles se montrent plus ou moins entourées d'une matière granuleuse qui correspond aux restes de l'épithélium malpighien (fig. 2, *13*). Chez les plus grandes même, cette matière a disparu et la larve ne se trouve plus entourée que d'une sorte de gaîne anhyste doublant sa propre cuticule, et qui épouse étroitement tous les contours du parasite. Nous verrons plus loin que cette membrane, qu'on serait tenté de prendre pour une mue, n'est autre que la membrane externe de la tumeur malpighienne où s'est développé le parasite. Chez ce dernier, deux modifications sont à noter : le rectum piriforme s'est allongé et rétréci en prenant une position normale dans le prolongement direct de l'intestin ; quant au bouton caudal, il se garnit, en dessous de la cuticule qui reste lisse, des petites épines caractéristiques de la larve d'*Habronema* à son stade définitif (fig. 2, *15*). Cette forme correspond au stade 5 de l'*H. muscæ* signalé par RANSOM.

Dès le 8e jour, les mouches infectées sont écloses. On rencontre, dans l'abdomen des insectes nouvellement sortis de leur pupe, presque uniquement des formes larvaires semblables à celles du stade précédent, encore incluses dans leur membrane malpighienne, mais de taille un peu plus forte, et animées de mouvements de plus en plus vifs. On commence aussi à apercevoir des larves complètement libérées de leur enveloppe membraneuse, et mobiles dans la cavité générale. Ces larves qui ont également perdu, à la suite d'une mue, la cuticule larvaire du stade précédent ont tous les caractères de la larve mûre d'*Habronema*, en particulier les petites épines du bouton caudal.

Du 9e au 11e jour, les larves épineuses libres deviennent de plus en plus nombreuses. Chez les mouches mortes on les voit « grouiller » littéralement, produisant sous le tégument de l'insecte des trémulations très nettes. Le thorax et la tête sont remplis de larves. On les aperçoit également à l'intérieur de la trompe, à laquelle elles impriment des mouvements très accusés.

Parvenue à ce stade définitif de développement chez l'hôte intermédiaire, la larve d'*Habronema megastoma* se présente avec les caractères suivants :

Longueur 2 mm. 7 à 3 mm. Largeur 60 à 85 μ ; la plus grande largeur est observée au niveau de la réunion de l'œsophage et de l'intestin.

L'extrémité antérieure (fig. 9, p. 501) présente un rétrécissement, délimitant une partie céphalique, analogue à celle de l'*H. megastoma* adulte.

Le pharynx, cylindrique, s'étend jusqu'à 80 μ de l'extrémité antérieure ; il est précédé d'un vestibule en entonnoir limité par deux grosses lèvres (une dorsale et l'autre ventrale) et deux autres latérales plus petites. L'anneau nerveux est situé à 165-170 μ de l'extrémité antérieure.

L'œsophage est allongé, cylindrique ; sa largeur est uniforme jusqu'à l'anneau nerveux et ne dépasse pas 20 μ ; il va ensuite en s'élargissant jusqu'à 650 μ de l'extrémité antérieure, et à ce niveau présente une largeur de 60 μ. L'intestin, cylindrique, fait suite à l'œsophage et occupe les 2/3 de la largeur du corps ; il se termine par un anus, s'ouvrant en forme de clapet à 100 μ du bouton épineux terminal. Ces caractères sont identiques à ceux de la larve de l'habronémose cutanée et pulmonaire observée en France.

Par quelle voie l'embryon aciculé passe-t-il de l'intestin dans les tubes de Malpighi de la larve de mouche ? On pourrait penser que l'embryon remonte directement de la lumière intestinale dans celle des tubes par leur canal de réunion. Mais tout ce qu'on connaît de l'évolution des autres Spiruridés, joint aux observations que nous avons pu faire, plaide en faveur d'une autre conception : l'embryon, à la faveur de son aiguillon terminal, perfore la paroi intestinale et gagne la cavité générale ; il parvient alors au contact des tubes, attaque leur paroi externe et s'y introduit par l'extérieur. Effectivement nous avons rencontré chez une larve, au 4e jour de l'infestation, quelques rares embryons aciculés, les uns libres dans la cavité générale, les autres parvenus en partie à l'intérieur de portions de tubes déjà occupées par des parasites plus âgés. Or, du fait même de ce parasitisme antérieur, les tubes en question étaient déjà transformés en boyaux homogènes dont la lumière oblitérée n'aurait pu permettre la progression d'embryons venus de l'intestin par le canal commun des tubes. D'autre part, les nouveaux parasites n'occupaient encore qu'une position très superficielle : ils étaient visibles au-dessous de la membrane externe de l'organe infesté, à peine engagés à l'intérieur de l'épithélium. Leur introduction par l'extérieur est donc ici évidente.

Puisque les parasites traversent la paroi intestinale pour gagner les tubes de Malpighi *par l'intérieur*, on s'explique facilement que l'infestation des larves de mouches très jeunes soit plus facile que celle des larves plus âgées : l'épaisseur plus grande des parois digestives ou malpighiennes et par suite la résistance plus efficace offerte à la percée des embryons, surtout de la part de la paroi intestinale, donnent facilement la raison du phénomène.

NOMBRE DES FORMES LARVAIRES. DURÉE DU DÉVELOPPEMENT CHEZ LA MOUCHE. — Nous avons dit plus haut que pour l'*H. muscæ*, RANSOM avait distingué jusqu'à 6 stades évolutifs chez la mouche, stades que HILL s'est attaché à retrouver pour les différents types spécifiques d'*Habronema*. SEURAT, d'autre part, s'est élevé formellement contre une telle conception qui est contraire à toutes les observations sur l'évolution des Nématodes. Il tend à considérer l'évolution chez la mouche de l'*H. muscæ* comme réduite à 3 stades, la larve épineuse rencontrée dans la trompe étant essentiellement une larve au 3e stade.

Fig. 3. — Extrémité postérieure d'une larve au 2e stade d'*H. megastoma* extraite d'une thylacie et montrant le décollement de la cuticule de 2e stade *h* ; *b*, bouton épineux de la larve au 3e stade.

Les observations faites sur l'*H. megastoma* nous permettent de nous ranger à la même opinion que cet auteur. Le cycle évolutif chez la mouche, de ce Nématode, se réduit à 3 stades *vrais*, séparés par 2 mues évidentes. La première mue est celle qui fait passer l'embryon aciculé au stade saucisse initial. Cette mue a lieu peu de temps après l'introduction de l'embryon dans les tubes de MALPIGHI. Pendant toute la durée de l'évolution subie à l'intérieur de ces organes, les différentes formes rencontrées ne correspondent qu'à des aspects de croissance successifs d'un parasite au même stade évolutif. Il est impossible de les différencier formellement les unes des autres. C'est seulement à la fin de cette évolution, lorsque la larve au 2e stade a atteint son développement définitif au sein des tubes réduits à leur membrane, que l'on voit la cuticule commencer à subir le décollement préliminaire de la deuxième mue. Sous cette cuticule larvaire transparente et entièrement lisse se différencie le bouton épineux caractéristique du 3e stade (fig. 3). Enfin, chez une larve tout récemment extraite de son enveloppe malpighienne, nous avons vu se produire la mue qui libère la larve au 3e stade ou larve épineuse, dernier terme des transformations chez l'insecte.

Il convient ici de faire remarquer que le cycle intermédiaire des *Habronema*, alors qu'il offre extérieurement les analogies les plus étroites avec celui des autres Nématodes héteroxènes de la tribu des *Spiruridæ* et des *Acuariidæ*, s'en différencie pourtant profondément par l'absence d'encapsulement de la larve au

2e stade avant la mue. La larve d'*Habronema*, au 2e stade, est bien enclose dans des tumeurs malpighiennes dont nous étudierons plus loin la nature et la formation, et qui offrent, au premier examen, les plus grandes ressemblances avec les capsules qui abritent les larves de Spiroptères, chez l'insecte propagateur ; mais il faut observer que la larve au 3e stade de l'*Habronema* s'échappe en réalité de sa loge malpighienne pour devenir libre chez la mouche, avant de passer à son hôte définitif. Au contraire, la larve au 3e stade des autres *Spiruridæ* demeure encapsulée chez l'insecte, au sein d'une loge qui est également un produit de réaction inflammatoire des tissus environnants ; elle passe à l'hôte définitif à l'intérieur de sa capsule. Ces différences sont en relation manifeste avec le mode de transmission : tandis que les larves de Spiroptères encapsulées passent à l'hôte définitif passivement, lorsque ce dernier ingère l'hôte intermédiaire (blatte, coléoptère coprophage, etc.) et sont libérées de leur capsule par les sucs digestifs, les larves d'*Habronema* qui sont libres et mobiles, comme nous le verrons plus loin, doivent pénétrer activement chez leur hôte vertébré.

Dans les conditions de l'expérience réalisée, le développement complet de la larve d'*H. megastoma* a demandé 9 jours environ. Ce développement a été aussi rapide dans le bocal 1 contenant des larves de mouches âgées, que dans les bocaux 2 et 3 contenant des larves de mouches venant d'éclore ; la durée du développement est donc indépendante de l'âge des larves de mouches parasitées.

Les bocaux qui ont servi à l'expérience sont restés dans le laboratoire à une température moyenne de 23°C. L'ensemencement fut fait le 9 juillet, et la première larve épineuse recueillie le 16 juillet ; mais c'est surtout le 17 et le 18 juillet que le nombre de ces larves fut abondant.

Dans l'expérience de Hill, sans doute réalisée à température plus basse, la durée du développement a été de 13 jours. Il est probable que la température, en activant le développement des larves de mouches, agit de la même manière sur le développement des parasites.

Chez les pupes qui n'éclosent pas, le stade libre de la larve épineuse ne se manifeste pas ; les larves meurent dans les tumeurs malpighiennes. Enfin, ajoutons que dans une même mouche tous les parasites n'évoluent pas avec la même rapidité. Dès le début de l'infection on voit certains embryons prendre de l'avance sur les autres qui évoluent d'une façon plus ou moins facile. On n'observe cependant pas un écart aussi prononcé que

celui dont font preuve les embryons de filaires chez certains moustiques. BERNARD et BAUCHE notent que dans l'évolution de *D. repens* chez le *Stegomyia* certains embryons, le 20e jour, n'ont pas encore dépassé le stade initial. Rien de semblable n'a pu être observé chez les mouches.

*Durée de survie des embryons d'*Habronema *dans le crottin infesté.* — Le crottin ensemencé le 9 juillet fut utilisé dans la suite pour élever de nouvelles larves de mouches à des dates éloignées de la première expérience : les 12, 17 et 20 juillet. Ces larves de mouches furent également infestées par des embryons d'*Habronema*, mais dans une proportion toujours de moins en moins considérable. Le 22 juillet, des larves mises sur le même crottin ne présentèrent plus aucun parasite.

La durée de conservation du pouvoir infectant du crottin n'est donc guère supérieure à une dizaine de jours, dans les conditions de température énoncées plus haut. Cette durée variera d'ailleurs beaucoup suivant le degré thermique réalisé dans la masse du fumier au cours de la fermentation. Ce degré, comme on sait, peut être remarquablement élevé pour le fumier de cheval. Il est vraisemblable que les hautes températures intérieures détruiront rapidement les œufs ou les embryons d'*Habronema*.

ACTION PARASITAIRE DE L'*Habronema* SUR LA MOUCHE. RÉACTIONS DES TUBES DE MALPIGHI. — Pendant le cours de son développement chez la mouche, la larve de l'*H. megastoma* étant essentiellement un parasite malpighien, ce sont les tubes de MALPIGHI qui supportent les effets les plus immédiats du parasitisme. Ces effets sont loin d'être véniels, car ils aboutissent à des lésions graves et définitives d'un organe indispensable à la vie de la mouche adulte, l'organe d'excrétion urinaire. Les effets sont d'autant plus sérieux, en effet, que l'infection se produit à l'état larvaire et que les tubes de MALPIGHI de la larve, contrairement à ce qui se passe pour nombre d'organes larvaires, persistent sans se modifier notablement et sans se régénérer chez la mouche adulte.

Dès le début de l'infection, chez la larve de mouche, le tube parasité réagit localement par une hypertrophie considérable, qui porte à la fois sur les éléments cytoplasmiques de l'épithélium et sur leurs noyaux. Au niveau des régions occupées par les parasites (fig. 4, *T*), le tube se dilate en boyaux fusiformes dont le diamètre dépasse rapidement trois à quatre fois le diamètre primitif. L'organe est ici distendu, opaque ; sa paroi externe perd les bosselures multiples qui caractérisent si nettement le

tube sain *(M)*, au moins chez l'asticot : elle s'étire en raison de l'hypertrophie générale. Le cytoplasme des éléments malpighiens parasités, à l'intérieur duquel les parasites *(H)* se frayent une logette, augmente en épaisseur, réduisant la lumière du tube à un état virtuel ; la bordure en brosse, si caractéristique de la cellule malpighienne en activité chez la larve, disparaît complètement. Quant au noyau il devient énorme, sphérique ; ses dimensions atteignent 4 à 5 fois les dimensions normales.

Les parasites agissant sur les parois des boyaux qui les renferment, les distendent. L'hypertrophie générale s'accroît avec

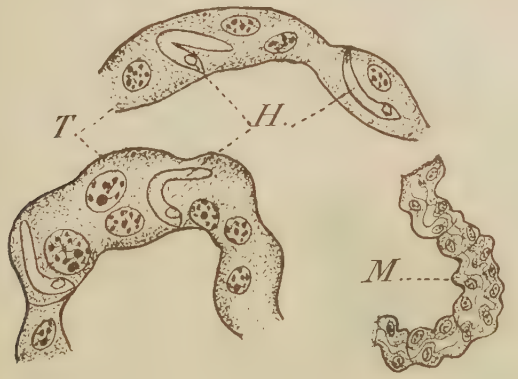

Fig. 4. — Réaction malpighienne au début de l'infestation : *T*, deux régions infestées des tubes de Malpighi d'une larve de mouche domestique, montrant la réaction d'hypertrophie générale, la disparition du canal central, et le gros volume des noyaux. — *M*, tube de Malpighi normal ; *H*, larves d'*Habromena* au début du 2e stade et encore au 1er stade (à droite).

le développement parasitaire, en même temps que s'aggravent les lésions. C'est surtout à la fin de la nymphose que celles-ci atteignent leur maximum, lorsque les parasites sont presque parvenus au stade définitif. A ce moment les larves d'*Habronema* se montrent lovées tantôt isolément, tantôt à plusieurs, dans des sortes de loges kystiques arrondies ou ovalaires (fig. 5 *A* et *B* ; pl. III, fig. 1, *t*), volumineuses (parfois plus de 300 μ), tantôt libres dans la cavité du corps, tantôt appendues aux trachées ou aux restes normaux des tubes de Malpighi auxquels les rattachent encore des pédoncules membraneux plus ou moins étirés (fig. 5, *B*). Ces pseudo-kystes produits par la réaction tumorale de l'épithélium malpighien au contact des parasites ont la valeur de véritables galles animales, de *Thylacies* suivant le terme proposé par Giard pour de telles formations, peu fréquentes chez les animaux.

Jusqu'à ce moment, l'irritation produite par les larves ne se traduit guère que par l'hypertrophie réactionnelle du tissu parasité ; l'action destructrice des vers sur l'épithélium est encore peu apparente. Mais bientôt surviennent des indices certains de la disparition définitive des éléments malpighiens. Les noyaux hypertrophiés entrent en pycnose, le cytoplasme perd son aspect homogène, devient vacuolaire, et bientôt survient une infiltration leucocytaire intense, très caractéristique (pl. III, fig. 1, *a*). Jusqu'au centre des éléments envahis par les parasites, pénètrent en grand nombre des leucocytes de petite taille qui bientôt activent la désagrégation cellulaire, s'accroissent et se gorgent d'inclusions phagocytaires (pl. III, fig. 1, *b*) aux dépens des restes du cytoplasme et des noyaux *(r)*.

Fig. 5. — Deux loges ou thylacies malpighiennes renfermant des larves au 2e stade d'*H. megastoma*, chez une pupe de mouche domestique : *A*, Thylacie à un parasite ayant perdu ses rapports avec les tubes de Malpighi ; *B*, Thylacie renfermant deux parasites, en relation avec le tube de Malpighi originel *M* ; *C*, canal commun non parasité dans lequel débouchent les deux tubes de Malpighi de la même paire.

La part prise par les phagocytes dans la destruction rapide et la disparition dernière des éléments malpighiens, au niveau des zones parasitées, est considérable. Son intérêt biologique est d'autant plus grand que chez la pupe normale de mouche, comme l'a montré PÉREZ (1910), l'activité phagocytaire ne se manifeste pas à l'égard des tubes de MALPIGHI : ces organes passent de la pupe à l'imago sans subir d'histolyse. L'épithélium se remanie simplement sur place.

Le résultat de ces interventions diverses n'est autre que la destruction totale de l'épithélium malpighien, à l'intérieur des petites tumeurs où s'abritent les parasites. Bientôt en effet on peut voir les larves au stade III (les larves épineuses) encore en place à l'intérieur d'un kyste dont la paroi s'étire en une mince membrane de nature chitineuse. Cette membrane n'est autre que la limitante externe du tube de MALPIGHI, dont l'épithélium a complètement disparu. La paroi membraneuse, qui enserre encore les volumineux pelotons des parasites, constitue tout ce qui reste du tube initial, entièrement vidé de ses parties vivantes.

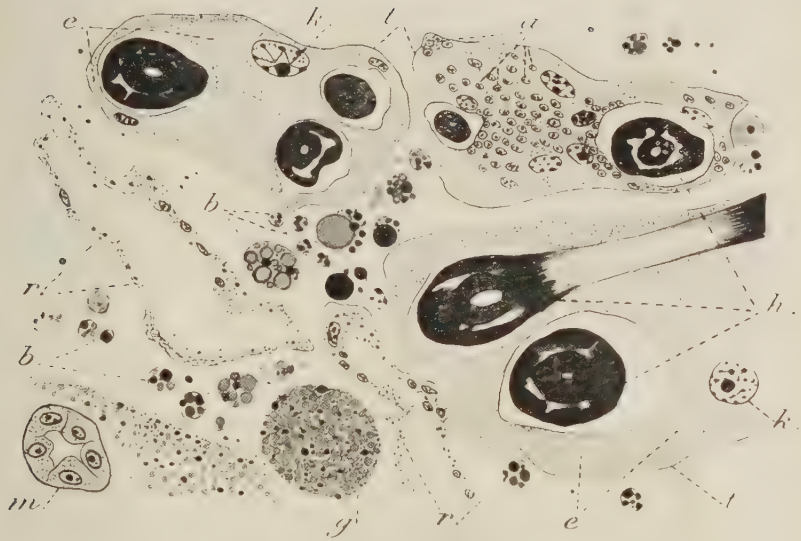

Fig. 1. — Coupe dans les tissus parasités d'une pupe au niveau de trois thylacies habronémiques, montrant les détails de l'infestation malpighienne et la réaction phagocytaire consécutive. — *h*, sections des larves d'*Habronema* lovées dans l'épithélium des thylacies, *e* ; *t*, paroi membraneuse externe des tumeurs malpighiennes ; *k*, leurs noyaux hypertrophiés ; *a*, phagocytes à jeun envahissant l'épithélium d'une thylacie ; *b*, phagocytes gorgés à divers stades ; *r*, sections de tubes de Malpighi anciennement occupées par des parasites et dont l'épithélium est à peu près entièrement détruit ; *m*, coupe d'un tube de Malpighi normal ; *g*, cellule grasse.

Fig. 2. — Trompe de mouche domestique parasitée par des larves épineuses d'*H. megastoma* (*M*), montrant l'effraction d'un des parasites à travers la membrane d'articulation des labelles. — *R*, région proximale de la trompe (rostrum) ; *H*, région distale (haustellum) ; *L*, labelles ou paraglosses ; *P*, palpes.

A première vue, cette mince membrane qui épouse plus ou moins intimement le corps des larves (fig. 2, *l.3*) pourrait être prise pour une mue parasitaire. Il faut assister à sa genèse pour en comprendre la véritable signification.

A ce moment, les larves ont acquis leur développement maximum. Elles étirent progressivement en s'allongeant cette mince membrane chitineuse, bientôt la rompent en un point, et parviennent alors librement dans la cavité du corps, abandonnant la dépouille membraneuse, vide de toute partie vivante, dans laquelle s'est abritée leur évolution si spécifique.

Fig. 6. — Coupe dans la région abdominale d'une pupe de mouche infestée montrant un grand nombre de tumeurs ou thylacies malpighiennes (*t*) occupées par des larves au 2e stade d'*H. megastoma* (*h*) ; *e*, tube de Malpighi normal ; *i*, tube digestif ; *a*, coupe des appendices (pattes).

Bien avant leur libération de la gaine malpighienne, d'ailleurs, les larves paraissent susceptibles de déplacements à l'intérieur du corps de la pupe de mouche. On rencontre en effet des larves, en place dans des tumeurs malpighiennes dont l'épithélium n'est pas encore détruit, jusque dans la cavité du thorax et de la tête de la future mouche. Les larves d'*Habronema*, en brisant par leurs mouvements les points d'attache de la tumeur qu'elles occupent avec le reste des tubes de Malpighi, entraînent avec elles dans toutes les parties du corps de la pupe l'enveloppe à réaction tumorale qui les entoure (fig. 6).

Lorsque l'infection des mouches est intense — et dans nos expériences on comptait en moyenne de 50 à 100 larves d'*Habronema* par mouche, une fois même plus de 150 — les tubes de MALPIGHI sont, on le conçoit, à peu près entièrement détruits. Il en résulte pour l'insecte une gêne physiologique grave, se traduisant par une mortalité considérable. Aucune de nos mouches parasitées n'a pu survivre au delà de 5 à 7 jours, et beaucoup mouraient dès le lendemain de leur éclosion. Un très grand nombre de pupes parasitées ne sont d'ailleurs pas parvenues à achever leur évolution. Chez les pupes mortes sans éclosion on rencontrait un grand nombre de larves d'*Habronema*, également mortes sans avoir pu poursuivre leur développement.

Si l'on considère les effets sévères de ce parasitisme, il n'est pas exagéré de compter les *Habronema*, dans une certaine mesure, parmi les auxiliaires entomophages qui contribuent à réduire la pullulation des mouches domestiques. Dans la nature, il est vrai, le parasitisme apparaît beaucoup moins intense, normalement, que dans les expériences : on ne trouve guère plus d'une ou deux larves par mouches en général. Cependant CARTER a pu rencontrer plus de 20 larves d'*H. muscæ* dans la même mouche. Il est d'ailleurs possible que nombre de mouches parasitées ne survivent que quelques heures après leur éclosion et que seules les moins infectées parviennent à subsister plus ou moins longtemps. Il y a également des raisons de penser que la fécondité des mouches parasitées est compromise, au moins temporairement, sans aller jusqu'à la castration totale qui ne paraît pas à envisager.

L'infestation et, par suite, la destruction plus ou moins prononcée de l'épithélium des tubes de MALPIGHI portent principalement sur la région proximale et moyenne de ces organes. La partie terminale est respectée, ainsi que la région impaire communiquant avec l'intestin (fig. 5, *c*). On sait en effet que chez la mouche les tubes de MALPIGHI sont au nombre d'une paire de chaque côté, les deux tubes de chaque paire se réunissant en un canal évacuateur commun qui débouche dans l'intestin moyen au niveau de l'origine du rectum. Ce canal évacuateur étant respecté doit permettre encore, au moins dans les infections peu intenses, et dans une certaine mesure, le déversement des produits d'excrétion. Quant aux tubes de chaque paire, dont l'un est dorsal, l'autre ventral, ils sont l'un et l'autre susceptibles d'héberger les parasites.

MODE D'ISSUE DES LARVES D'*Habronema* PAR LA TROMPE. — Au moment de l'éclosion des mouches, la plupart des larves

d'*Habronema* n'ont point encore quitté la mince enveloppe malpighienne, à l'intérieur de laquelle on les aperçoit enroulées sur elles-mêmes, comme à l'intérieur d'un kyste. Mais bientôt (du 8e au 11e jour dans les expériences que nous relatons) la larve épineuse se libère et devient mobile dans la cavité générale. Elle ne tarde pas à gagner par ses propres moyens le thorax, puis la tête, pour finalement s'engager dans la cavité de la trompe, son lieu d'élection définitif. Il y a une relation certaine, en effet, entre l'âge des mouches parasitées et la fréquence de la localisation céphalique pour les larves épineuses. Chez les mouches nouvellement écloses on ne rencontre guère les larves que dans l'abdomen ou le thorax ; mais déjà vers le 11e jour l'infection céphalique est prédominante.

Les larves épineuses, cheminant dans la cavité de la lèvre inférieure ou *labium*, principale partie de la trompe de la mouche et qui communique librement avec la cavité générale du corps, s'engagent bientôt dans la partie distale de cet organe connue techniquement sous le terme de *haustellum* ; finalement elles parviennent dans la cavité des labelles ou *paraglosses* qui lui font suite à l'extrémité distale de la trompe (pl. III, fig. 2). On peut les apercevoir par transparence, repliées sur elles-mêmes à l'intérieur des labelles, leur partie antérieure dirigée vers le bord interne de ces derniers, tandis que l'arrière se trouve encore plus ou moins engagé dans la cavité du *labium*.

Ainsi encloses entre les parois chitineuses des labelles ou du *labium*, les larves d'*Habronema*, comme les larves de filaires dans la trompe des moustiques, vont se libérer par effraction, suivant un mécanisme tout à fait comparable à celui qui caractérise l'évolution filarienne.

Pour comprendre le mécanisme de l'échappement des larves, il est nécessaire de préciser la structure et le mode d'action des paraglosses. Ces derniers organes, qui sont particulièrement développés chez la mouche domestique, mouche non piqueuse, constituent les deux volumineux lobes terminaux de la trompe, dont la fonction est essentiellement adaptée à la succion des liquides. Lorsque l'organe est au repos et replié sur lui-même les deux paraglosses s'affrontent de telle sorte que la surface interne de l'un se trouve directement en contact avec celle du lobe opposé. Mais lorsque la trompe entre en action et devient turgescente, les paraglosses affrontés s'ouvrent largement et leur surface interne développée perpendiculairement au grand axe de la trompe, constitue la surface de succion, qui vient en contact avec le substratum nourricier (fig. 7). Cette surface de succion est couverte d'un grand nombre de sillons parallèles,

renforcés d'une armature chitineuse complexe, et dénommés pseudo-trachées, qui se déversent dans un sillon central, au bord interne de chaque paraglosse, et en relations avec l'orifice propre de la trompe (fig. 7, *o*).

L'ensemble est relativement résistant et robuste. La paroi chitineuse externe des paraglosses, souple et solide, résiste assez fortement à la déchirure. Mais le long des deux tiers inférieurs des labelles, à leur bord interne, s'étend une membrane (fig. 7, *m*), remarquablement mince et transparente, qui les relie l'un à l'autre et leur sert de charnière. Cette fine membrane, qui représente exactement la membrane de DUTTON des Culicides, est la partie de la trompe la plus facile à rompre ; c'est elle qui constitue la porte d'échappement naturel des parasites, comme le montre la position même de la larve en cours d'extraction spontanée, figurée dans la Pl. III (fig. 2). On peut constater, par des perforations artificielles, que lorsque cette membrane est lésée un flot de liquide cavitaire s'échappe par l'orifice pratiqué, amenant la rétraction des labelles. Mais bientôt la coagulation du sang obture l'orifice et la trompe peut reprendre son fonctionnement. Il est vraisemblable que, dans la nature, les lésions infimes produites par les vers peuvent être réparées plusieurs fois.

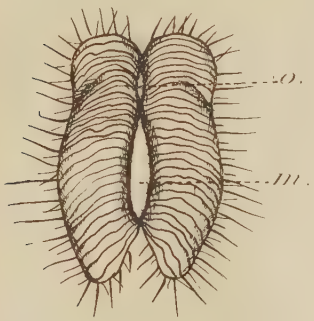

Fig. 7. — Extrémité de la trompe d'une mouche vue par la face antérieure des labelles ou paraglosses, montrant la membrane intermédiaire *m* à travers laquelle s'effectue l'effraction des parasites ; O, orifice réel de la trompe.

Il paraît peu probable que la déchirure nécessaire pour la mise en liberté des larves se produise mécaniquement, au cours de l'action même de la trompe pendant la succion. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire qu'une rupture mécanique fortuite se produise pour comprendre le mécanisme de l'expulsion des larves. Les observations qu'a pu réaliser l'un de nous (DESCAZEAUX) montrent en effet que *l'issue des larves mûres peut être active et spontanée*, indépendante des mouvements de contraction de la trompe lorsque la mouche prend sa nourriture.

Si l'on décapite en effet une mouche parasitée et si l'on place la tête sur une lame, avec une goutte d'eau, de manière à ce que l'extrémité distale de la trompe baigne dans le liquide, on ne

tarde pas à assister à l'échappement actif des larves (1). On voit d'abord la trompe animée de tremblements, de mouvements en saccades ; puis, bientôt, à la face interne des paraglosses, au niveau de la membrane mince *(m)* qui représente la membrane de Dutton des Culicides, on voit apparaître la tête d'une larve. Après quelques tâtonnements, la larve sort toute entière, d'un seul jet et se met à se mouvoir très rapidement dans l'eau. On peut assister ainsi à l'expulsion spontanée de deux ou trois parasites.

La sortie spontanée des larves de la trompe exige leur maturité complète. Elles sont alors très mobiles et actives. Les larves moins avancées, même parvenues dans la trompe et qu'on en peut obtenir par dissection, ne manifestent qu'une mobilité beaucoup moindre.

D'autre part, il paraît certain qu'un tactisme spécial intervient dans le déterminisme de l'échappement des larves mûres. Ce dernier ne se produit pas sur tous les milieux. Tous les efforts faits pour retrouver des larves libérées sur les aliments des mouches parasitées, sur du sucre, du sang, du pus, etc., ont été entièrement négatifs. Parmi les facteurs qui paraissent intervenir dans le déclanchement spontané du phénomène il faudrait, sans aucun doute, tenir compte, en dehors de l'humidité même du milieu sur lequel porte la succion, d'une température voisine de la température du corps du cheval qui représente l'hôte définitif des larves. Cette température, agissant à l'extrémité de la trompe pendant la succion, doit faciliter les mouvements de sortie actifs des larves.

Evolution comparée des autres espèces d'*Habronema*. — Comme nous l'avons dit plus haut, aucune donnée précise ne permet actuellement de déterminer le mode exact d'évolution chez les mouches, mouche domestique ou Stomoxe, des deux autres espèces connues d'*Habronema* parasites des Equidés. D'après les observations de Hill, les embryons les plus jeunes de l'*H. muscæ* sont rencontrés dans le tube digestif des larves de mouches domestiques, ceux de l'*H. microstoma* dans le tube digestif des larves du Stomoxe. Les stades ultérieurs, pour l'une et l'autre espèce, seraient trouvés, soit à l'état libre dans la cavité du corps, soit « enkystés » dans le corps gras de la larve-hôte. Dans les mouches nouvellement écloses on rencontrerait les deux espèces, soit libres dans la cavité du corps, soit « enkystées

(1) Descazeaux a fait la même observation pour l'*H. muscæ*.

dans les tissus qui entourent le tube digestif » et à la surface des trachées.

Il est permis de se demander si l'auteur a bien identifié les organes qui sont le siège de cet « enkystement » car il donne à l'*H. megastoma* le même lieu d'enkystement chez la mouche adulte, tandis que chez la pupe les vers seraient enkystés dans des tissus en désagrégation. L'évolution ultérieure n'a pas non plus été complètement élucidée. L'auteur note que chez la mouche domestique, même dans les cas d'infection intense à *H. muscæ*, il n'a jamais pu rencontrer les larves dans la partie terminale de la trompe : la plupart d'entre elles séjournaient dans l'abdomen ; pour l'*H. microstoma* au contraire il a fréquemment observé les larves vers l'extrémité de la trompe du Stomoxe. Quant à l'*H. megastoma* il n'en a vu le stade libre que dans l'abdomen de la mouche.

De ces différentes observations, toutes très incomplètes, il est difficile de tirer une conclusion formelle en ce qui concerne le mode d'évolution de l'*H. muscæ* et de l'*H. microstoma*. Notons seulement que les deux espèces sont signalées comme *enkystées dans certains organes, au voisinage du tube digestif.*

RANSOM parle également de larves enkystées d'*H. muscæ,* toujours chez des mouches nouvellement écloses; mais ne se prononce pas sur la nature de ces kystes. Il est fort probable que l'évolution des deux vers, l'une chez la mouche domestique (*H. muscæ*) l'autre chez le Stomoxe (*H. microstoma*) est calquée sur celle de l'*H. megastoma*. Les embryons pénètrent avec les aliments dans le tube digestif; ils s'en échappent pour évoluer ensuite dans un organe de la cavité générale, dont la réaction les enveloppe d'une paroi d'apparence kystique. Finalement, au stade de la larve épineuse, ils rompent cette paroi pour devenir libres et gagner l'extrémité de la trompe.

Il y a les plus grandes chances pour que l'organe siège de toute l'évolution intermédiaire soit, ici encore, représenté par les tubes de MALPIGHI. Toutefois, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait absolument l'affirmer.

Quant au mode de libération normal des larves mûres, il est très certainement encore représenté par l'extrémité terminale de la trompe. La collection de l'Institut Pasteur renferme des préparations d'*Habronema muscæ*, *in situ* dans la région céphalique de mouches domestiques. Ces préparations, dues à l'obligeance de M. VAN SACEGHEM, montrent très nettement la position des larves épineuses dans les paraglosses, la région céphalique des vers étant orientée vers le bord interne de ces organes, c'est-à-dire vers la zone mince qui doit constituer leur porte d'échap-

pement. Il n'y a donc aucun doute qu'à la fin de leur évolution les larves ne se libèrent de la trompe infectée, de la même manière que les larves d'*H. megastoma*.

Du parasitisme normal de la mouche domestique. — A un point de vue d'hygiène générale, l'observation du parasitisme naturel des mouches domestiques à l'égard de l'une ou l'autre espèce d'*Habronema*, peut fournir des indications sur l'importance des relations de développement de ces insectes avec les fumiers locaux des écuries. Au point de vue spécial, le degré de fréquence de telle et telle espèce chez les mouches d'une écurie révèle, de manière assez précise, l'importance relative de l'infection chevaline. Pour différentes raisons il peut donc y avoir intérêt à préciser le degré de parasitisme normal des mouches.

Hill, qui a examiné de nombreuses mouches capturées dans les écuries, en Australie, n'a jamais rencontré chez ces insectes d'*H. megastoma*. Il a surtout eu affaire à l'*H. muscæ*. C'est également l'*H. muscæ* que Van Saceghem a trouvé très abondant dans les écuries de la Station de Zambi, au Congo belge.

En France, dans les écuries de l'Ecole Militaire, à Paris, l'un de nous a pu isoler, dans de nombreux cas, des larves d'*H. megastoma* par dissections ou par séjour sous l'eau des mouches capturées. Mais l'infection la plus répandue a été encore celle produite par l'*H. muscæ* : la proportion était de 10 larves d'*H. muscæ*, environ, pour *une* d'*H. megastoma*.

Des caractères assez nets permettent de différencier les deux espèces de larves. Nous les résumons dans le tableau ci-après.

	Larves d'*H. Muscæ*	Larves d'*H. megastoma*
Longueur du corps . . .	2 mm. 4 à 2 mm. 8	2 mm. 6 à 3 mm.
Largeur du corps. . . .	55 à 75 μ	60 à 85 μ
Longueur de l'œsophage .	850 à 900 μ	680 à 650 μ
Anneau nerveux à . . . de l'extrémité antérieure.	135 μ	160 μ
Anus à . . . . . de l'extrémité postérieure.	85 μ	100 μ
Longueur du pharynx . .	40 à 45 μ	75 à 80 μ
Caractères de l'extrémité antérieure	Extrémité antérieure arrondie ; pas de collet. Pharynx court et cylindrique. Pas de lèvres distinctes.	Extrémité antérieure coupée carrément ; un collet. Pharynx cylindrique beaucoup plus long, précédé d'un vestibule en entonnoir limité par 2 lèvres épaisses et 2 autres latérales plus petites.
Forme des corps	Corps d'épaisseur à peu près uniforme, atténué aux deux extrémités.	Corps plus large dans la partie antérieure, plus épais.
Motilité.	Mouvements très vifs.	Mouvements plus lents.

Les figures permettent de se rendre compte de ces différences (fig. 8, *1*, *2*, *3*).

HILL a montré que ce n'est qu'exceptionnellement que les mouches domestiques peuvent être parasitées par les larves de l'*H. microstoma*. Ces larves vivent normalement chez les stomoxes, où elles subissent une évolution parallèle à celle de l'*H. muscæ* ou *megastoma*. La larve épineuse de l'*H. microstoma* peut être facilement différenciée des deux autres espèces; elle présente en effet des dimensions beaucoup moindres; sa longueur ne dépasse pas 1 mm. 600.

MODE D'INFESTATION DU CHEVAL. — La libération des larves par la trompe même des mouches, au moment où ces dernières prennent leur nourriture sur des parties humides et chaudes du corps du cheval, soit au niveau des plaies, soit sur les muqueuses des naseaux ou des lèvres, paraît bien être, en dernière analyse, le mode habituel, certain, de contamination des animaux. Sans exclure les possibilités d'infection par l'ingestion directe de mouches mortes, renfermant des larves, ce dernier mode ne doit apparaître que comme véritablement accidentel, si l'on considère l'ensemble des données acquises sur cette évolution si spéciale qui tend essentiellement au dépôt des larves mûres par la trompe et dont nous montrerons plus loin l'analogie parfaite avec celles des filaires sanguicoles.

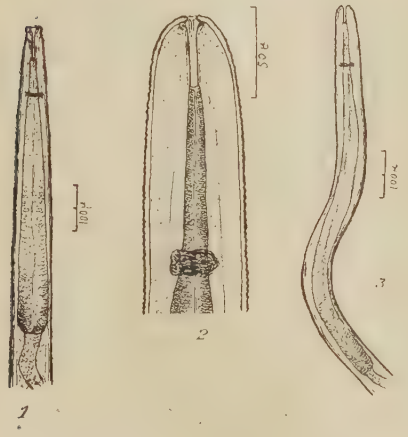

Fig. 8. — *1*, Tête de la larve au 3e stade de l'*Habronema muscæ*, de la mouche domestique;
2, Extrémité antérieure de la larve de l'*H. muscæ*, chez la mouche;
3, Extrémité antérieure de la larve au 3e stade de l'*H. megastoma* chez la mouche.

Le fait que les mouches infectées et vivantes peuvent véhiculer directement, sur le corps des Equidés, les larves mûres contenues dans la cavité de leur trompe, est démontré par les expériences que VAN SACEGHEM a réalisées au Congo belge avec une forme qu'il rapporte à l'*H. muscæ*. Deux plaies artificielles ayant été pratiquées sur un cheval, l'une des plaies a été protégée contre l'action des mouches, l'autre maintenue à découvert : l'animal ayant été placé dans une stalle grillagée où furent lâchées des mou-

ches domestiques dont 20 o/o étaient infestées d'*Habronema*, l'auteur a vu se développer une plaie granuleuse typique aux dépens de la lésion visitée par les mouches, tandis que l'autre plaie est restée indemne. Les mouches que l'on rencontre en grand nombre pendant l'été visitant les naseaux, ou les lèvres des chevaux, à l'écurie, agiront de la même manière, en abandonnant des larves mûres sur les muqueuses humides. On est fondé à penser que les larves gagneront de là, *par leurs propres moyens*, les organes définitifs où on les rencontre. Les larves déposées à l'ouverture des cavités nasales parviendront dans la trachée et de là aux poumons, comme le démontre bien nettement la découverte des larves épineuses d'*Habronema* dans les lésions de péri-bronchite nodulaire. Les larves déposées sur les lèvres pourront plus facilement encore parvenir à l'estomac, leur lieu normal d'évolution dernière, au cours de la déglutition des aliments.

L'infection soit de l'estomac, soit des bronches, par des larves actives, déposées sur les muqueuses des lèvres ou des naseaux par les mouches vivantes, semble très admissible. Si l'on dépose en effet sur le dos humide de la main une larve d'*H. megastoma*, on la voit en 10 minutes parcourir la distance qui s'étend de l'extrémité des doigts au poignet. Il est donc facile aux parasites, de progresser sur les muqueuses humides à la distance nécessaire. Il est également possible que certaines larves, déposées au voisinage de la bouche et remontant vers le pharynx, s'engagent dans la trachée au lieu de l'œsophage, que d'autres parvenues dans l'estomac puissent, en sens inverse, remonter vers la trachée et les poumons.

La nécessité d'un milieu humide pour le dépôt des larves au sortir de la trompe a été vérifiée expérimentalement par l'un de nous : les larves de l'*H. megastoma*, comme celles de l'*H. muscæ*, ne résistent pas à la dessiccation : après 5 minutes de séjour sur une lame sèche, elles sont mortes ; l'adjonction d'une goutte d'eau ne les ranime pas.

Placées en milieu liquide au contraire, les larves subsistent pendant un temps assez long. Déjà van Sageghem, pour l'*H. muscæ*, avait noté plus de 12 h. L'un de nous a pu noter que la larve d'*H. megastoma* peut vivre 24 à 48 heures dans l'eau distillée ; elle est d'abord animée de mouvements très vifs, se déplaçant très rapidement le long des parois du récipient, à la façon d'une anguille ; ses mouvements sont raides, le corps décrivant un S parfait ; exceptionnellement, la larve s'enroule sur elle-même quand on veut la saisir. Après 5 à 6 heures de séjour dans l'eau, les mouvements deviennent plus lents ; la larve s'enroule sur elle-même,

puis se détend et s'immobilise, ne présentant plus, jusqu'au lendemain et au surlendemain, que quelques oscillations peu étendues de la partie antérieure du corps. Toutes les larves meurent en extension complète ; la queue seule est légèrement recourbée vers la face dorsale. Placées à l'étuve à 37°, dans l'eau distillée, les larves ne vivent pas plus longtemps, après plusieurs lavages, que si elles sont placées à la température ordinaire. Dans différents milieux de conservation : eau de conduite, sérum, eau physiologique, bouillon, milieu gélose-sang, la survie n'a jamais dépassé 48 h.

Dans le corps même des mouches, la larve d'*H. megastoma* demeure vivante aussi longtemps que les tissus ne sont pas altérés par la dessiccation. En plaçant des têtes de mouches contaminées sur du coton humide, on peut, après 48 h., rencontrer des larves vivantes. Celles-ci peuvent survivre de 24 à 36 h. tout au moins, aux mouches qui les hébergent.

Toutes ces données ne rendent certes pas invraisemblable la possibilité de contamination des Equidés, soit par l'ingestion des larves échappées du corps des mouches mortes et tombées dans les aliments, l'eau de boisson ou les barbottages, soit par l'ingestion directe des mouches infectées mortes dans ces milieux. Mais un tel mode de contamination ne rendrait guère compte de la fréquence et de l'intensité habituelle de l'infection stomacale chez les chevaux. Celles-ci ne peuvent guère s'expliquer que par le contact réitéré, et constant des mouches vivantes avec les lèvres et les naseaux, comme on l'observe couramment dans les écuries pendant la saison chaude.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse d'une pénétration active des larves d'*Habronema* à travers la peau, à la façon des larves d'Ankylostomes, pour gagner l'estomac en empruntant la voie lymphatique ou sanguine. La présence des larves épineuses dans les plaies, ou dans les lésions du poumon du cheval (la péribronchite nodulaire), pourrait justifier cette manière de voir. Mais les expériences ne la confirment pas. Déjà VAN SACGHEM ayant déposé des larves d'*H. muscæ* sur les poils ou sur la peau saine des animaux, a constaté qu'elles ne tardaient pas à mourir sans tenter aucunement de s'inoculer. BULL a observé la même chose pour les trois espèces d'*Habronema*.

L'un de nous, avec la larve d'*H. megastoma*, a repris ces expériences. Ces larves qui ont 3 mm. de longueur, sont faciles à suivre à la loupe ou au binoculaire. L'expérience suivante a été réalisée :

Une souris est fixée sur le dos, à un grillage, au-dessus de la

platine du binoculaire ; la peau du ventre est rasée en évitant toute excoriation, puis mouillée, et des larves d'*H. megastoma* sont déposées à l'aide d'un pinceau sur la partie humide. On peut voir ces larves se déplacer pendant plusieurs heures, sur toute la partie rasée et mouillée ; elles ont des mouvements très actifs, mais à aucun moment on n'assiste à une pénétration à travers la peau, ni même à un essai de pénétration ; les larves se déplacent toujours parallèlement à la surface cutanée. Tant que la peau est mouillée, les larves restent actives, parcourant des distances très grandes ; la dessiccation les tue rapidement.

De même des larves déposées sur la peau de la main n'ont eu aucune tendance à pénétrer à travers la peau et il en a été de même pour celles qui ont été déposées sur la peau humide d'un cheval.

Ainsi, la théorie de la pénétration cutanée ne paraît pas devoir être retenue : les larves ne pénètrent pas à travers la peau saine, ni à travers la peau dont l'épiderme seul a été lésé. Il n'en est pas de même lorsque la lésion intéresse la peau et le tissu conjonctif sous-cutané ; dans ce cas on peut voir les larves disparaître dans le tissu conjonctif et donner lieu à des lésions nettement parasitaires ; ainsi s'explique la genèse des plaies d'été.

Les expériences précitées de van Saceghem au Congo belge, qui établissent le rôle des mouches vivantes dans le dépôt des larves au niveau des plaies préexistantes, ont trait à l'*Habronema muscæ*.

Bull, au contraire, en Australie, tend à incriminer de préférence l'*H. megastoma* dans la production des lésions de dermite granuleuse. Il a réussi à obtenir expérimentalement la formation d'un granulome typique chez un cheval, avec des larves extraites des mouches et introduites par inoculation dans les tissus sous-cutanés. L'expérience, positive dans un cas, ne l'a plus été dans un autre.

Les larves d'*Habronema* rencontrées dans les plaies d'été, en France, appartiennent incontestablement à cette dernière espèce. Il était indiqué de tenter de reproduire expérimentalement les lésions de l'habronémose cutanée avec les larves provenant de la mouche domestique ; c'est ce que l'un de nous a cherché à réaliser.

Exp. — Le 21 juillet, une mouche parasitée par des larves d'*H. megastoma* meurt ; elle est disséquée dans l'eau distillée aussitôt, et l'on recueille environ *150* larves très mobiles, dont la plupart présentent les caractères de la larve épineuse arrivée à son complet développement. Une plaie de 3 cm. de longueur, intéressant le tissu conjonctif, est faite sur la partie déclive du garrot d'un cheval, et une cinquantaine de larves sont déposées au niveau de l'incision. On les voit s'agiter dans la sérosité sanguinolente,

puis disparaître; la plaie est maintenue humide par une lame de coton trempée dans l'eau et recouverte d'un pansement en gaze fixé au collodion.

Dans les jours qui suivent, la plaie n'a aucune tendance à se cicatriser ; elle est ouverte et laisse écouler une sérosité sanguinolente. Le 5e jour, on observe une *éosinophilie locale* considérable ; le tissu conjonctif autour de la plaie s'est épaissi ; aucune larve, vivante ou morte, n'est rencontrée à la surface de la plaie.

Le 9e jour, la plaie présente toujours le même aspect ; elle laisse écouler un liquide rosé dans lequel on note une prédominance très marquée des éosinophiles. Enfin, trois granulations de la grosseur d'une tête d'épingle sont recueillies : ces granulations caséeuses sont analogues à celles que l'on rencontre dans les plaies d'été. Les lésions ne s'accentuent pas et après 12 jours la plaie est cicatrisée. Il subsiste seulement une induration du tissu conjonctif à ce niveau.

Il est probable que si, dans cette expérience, le résultat obtenu n'a été qu'un début de formation de plaie, au lieu d'une plaie granuleuse typique, c'est que les larves extraites du corps des mouches n'étaient pas encore parfaitement mûres et parvenues à leur développement définitif comme celles que l'on rencontre dans la trompe.

Le même jour, le 21 juillet, 10 larves épineuses bien mûres, d'*H. muscæ*, recueillies dans la tête de mouches parasitées naturellement, ont été déposées à la surface d'une plaie analogue à la précédente, et pratiquée sur un autre cheval. Deux jours après, cette plaie était cicatrisée; à aucun moment on n'a constaté ni d'éosinophile, ni d'inflammation, ni de granulations parasitaires.

Il semble donc bien que l'*H. megastoma* paraît plus apte que l'*H. muscæ* à déterminer les lésions de l'habronémose cutanée, conformément aux constatations déjà faites par BULL à ce sujet.

La larve des plaies d'été est-elle susceptible de parvenir ensuite à l'estomac? La question a été discutée par divers auteurs, mais jusqu'ici aucune donnée ne paraît permettre de conclure par l'affirmative, au moins en ce qui concerne les larves d'*H. megastoma* et d'*H. muscæ*. Les larves des plaies d'été paraissent bien être des larves erratiques incapables d'évolution ultérieure, et subissant rapidement une dégénérescence caséeuse.

Il semble en être de même pour les larves qui provoquent en France l'Habronémose pulmonaire. Les larves isolées par PÉRARD et DESCAZEAUX des lésions de péribronchite-nodulaire sont bien des larves d'*H. megastoma*, identiques à celles de la mouche, identiques à celles de l'estomac (fig. 9 *B*, *C*). Ces larves sont bien de provenance externe et non d'infection par la voie sanguine ou lymphatique, car elles sont toujours rencontrées dans

la lumière d'une bronche. Les lésions débutent toujours par une bronchiolite localisée ; la péribronchite n'est que secondaire. Il y a tout lieu de penser que ce soit des larves remontées des cavités nasales par la trachée et les bronches qui parviennent dans les bronchioles au cours de leur progression. Là elles se trouvent arrêtées par leurs dimensions, et obturant la bronchiole déterminent l'inflammation de la muqueuse bronchique avec sécrétion de la matière fibrineuse qui entoure la larve. L'inflammation se transmet aux tissus voisins qui sont sous la dépendance de la bronchiole obstruée et on a ainsi la lésion typique de péribronchite nodulaire, avec dégénérescence caséeuse, puis calcaire, au niveau de la granulation parasitaire.

Dans les lésions jeunes, la larve parasite est toujours rencontrée vivante, au sein du bouchon fibrineux qui obstrue la bronchiole enflammée. Dans les lésions anciennes, il est très difficile de mettre le parasite en évidence au sein de la matière caséeuse et même calcaire rencontrée au centre de ces lésions : on ne trouve que des débris de la larve. Il ne semble pas que cette larve d'*H. megastoma* puisse vivre au delà de 7 à 8 jours dans les lésions de péribronchite nodulaire.

En définitive, tout au moins pour les deux espèces d'*Habronema*, *H. muscæ* et *megastoma*, évoluant chez la mouche domestique, mouche non piqueuse, les localisations cutanées ou pulmonaires sont des localisations erratiques. L'infection normale, qui est l'infection gastrique, relève, pour nous, d'une infection active par des larves déposées au niveau des muqueuses nasale et buccale par les mouches vivantes, et qui gagnent leur organe d'élection, soit par leurs propres moyens, soit à la faveur de la déglutition des aliments ou de la salive. Le fait que l'on rencontre, en été, dans l'estomac des chevaux des larves épineuses identiques à celles qui s'échappent de la trompe des mouches (fig. 9, *C*) démontre que ces larves, au sortir de la mouche, ne subissent pas de développement intermédiaire dans les muqueuses des lèvres ou des parties antérieures du tube digestif.

Mais, en ce qui concerne le mode d'infection normal de l'estomac du cheval par la troisième espèce d'*Habronema*, l'*H. microstoma*, il convient de faire les plus grandes réserves. Cette espèce évolue en effet chez le Stomoxe, qui est une mouche piqueuse. Les relations de cette mouche avec les lèvres ou les naseaux des Equidés sont exceptionnelles. Ses attaques se portent surtout aux membres et il faudrait alors admettre que les larves déposées à l'intérieur de la peau, au moment des piqûres, ne parviennent à la bouche qu'indirectement, par le grattage. On ne peut,

à ce sujet, émettre que des hypothèses. Il est possible qu'il s'agisse effectivement d'un cycle plus complexe.

RAPPORTS DE L'INFECTION STOMACALE PRODUITE PAR L'*Habronema megastoma*, AVEC LA VIE DES MOUCHES. — Il y a une relation certaine entre la vie de l'*Habronema* dans les tumeurs stomacales du cheval et la biologie des mouches domestiques. Durant le mois de juin surtout, et de juillet, les tumeurs vermineuses de l'estomac du cheval sont gonflées et volumineuses ; elles renferment un liquide muco-purulent riche en œufs embryonnés d'*Habronema*. Le nombre des femelles gravides est très élevé. C'est à ce moment, c'est-à-dire dès la fin du printemps, qu'a lieu l'émission des œufs des femelles mûres : les œufs sont expulsés à l'extérieur avec les crottins et l'infection des mouches commence.

Durant le mois d'août, les tumeurs de l'estomac se sont vidées de leur contenu ; elles sont devenues plus petites, plus sèches et ne renferment plus guère, dans leurs cavités, que des cadavres de Nématodes adultes. A cette période on commence à voir apparaître, dans les adénomes vermineux, des larves épineuses tout à fait identiques comme dimensions à celles qui parasitent les mouches (fig. 9, *c*). C'est également à cette période que se produisent les lésions d'habronémose cutanée et pulmonaire.

Les tumeurs subsistant encore en septembre ne renferment pas de vers parvenus à maturité. Nous avons essayé d'infecter des larves de mouches, vers la mi-septembre, avec des œufs embryonnés provenant des quelques vers adultes rencontrés encore dans les tumeurs. Aucune larve n'a présenté de parasites, sauf quelques embryons aciculés qui n'ont pas évolué. Le développement n'est donc plus guère possible, pratiquement, en dehors des mois chauds d'été.

Enfin, en hiver, on rencontre dans les tumeurs stomacales des larves épineuses de dimensions beaucoup plus grandes que celles qui sont déposées par les mouches (fig. 9, *D*), ainsi que des individus agames plus avancés. Le cycle d'évolution du parasite, chez le cheval, est donc en rapports étroits avec la nécessité de l'évolution chez la mouche à la fin du printemps et au début de l'été. Après une période de parasitisme qui dure près d'une année dans l'organisme du cheval, les femelles parviennent à la maturité sexuelle et les embryons sont émis à l'extérieur, à l'époque la plus favorable pour leur dispersion par les mouches.

On retrouve ici une adaptation biologique comparable à celle que l'un de nous a fait ressortir pour le ver de Guinée à l'égard des Crustacés copépodes qui le propagent, dans les contrées où

il est endémique : le Nématode, après une année de parasitisme dans l'organisme humain, arrive à maturité et émet ses embryons dans le monde extérieur, à l'époque la plus favorable

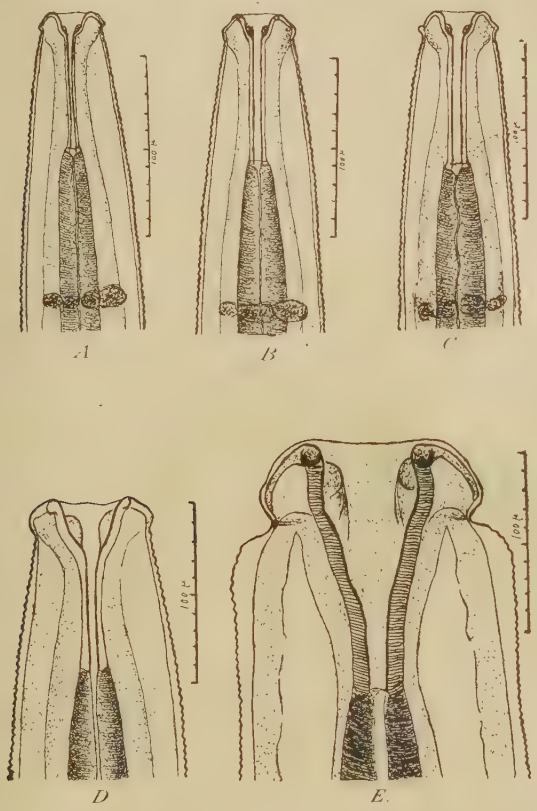

Fig. 9. — *A.* — Extrémité antérieure de la larve épineuse de l'*Habronema megastoma*, de la mouche domestique ;
B. — Extrémité antérieure de la larve rencontrée dans les « plaies d'été » et les lésions de la péribronchite nodulaire en France.
C. — Extrémité antérieure de la larve de l'*H. megastoma*, rencontrée, en été, dans l'estomac du cheval ;
D. — Extrémité antérieure de la même larve, rencontrée, en hiver, dans l'estomac du cheval ;
E. — Extrémité antérieure de l'*Habronema megastoma* adulte.

pour sa dispersion par les Cyclops. Il n'est pas sans intérêt de mettre en relief les ressemblances existant, à ce point de vue spécial, entre deux types d'adaptations parasitaires, en apparence pourtant si dissemblables, mais qui dans leur modalité générale n'en présentent pas moins différents traits communs.

LES ANALOGIES DANS LE CYCLE INTERMÉDIAIRE DE L'*Habronema* ET DES FILAIRES. COMPARAISON AVEC LE DÉVELOPPEMENT DES FILAIRES DU CHIEN. — Mais le développement des *Habronema* chez les mouches, avec évacuation des parasites par la trompe de l'insecte contaminé, appelle bien plus immédiatement la comparaison avec les faits tout à fait analogues qui caractérisent le développement des filaires sanguicoles chez les moustiques propagateurs. C'est surtout avec le cycle évolutif des filaires du chien que le cycle de l'*H. megastoma* chez la mouche, offre le similitudes les plus frappantes. Si l'on se reporte aux faits signalés par NOÉ pour *Dirofilaria immitis*, la filaire du cœur, par FÜLLEBORN, et par BERNARD et BAUCHE pour *D. repens*, la filaire sous-cutanée du chien, on se rend compte de l'identité absolue qui, dans leurs traits généraux, caractérise ces deux types de processus évolutifs.

Dans l'un comme dans l'autre cas, l'infection de l'insecte prélude par la voie intestinale, mais son siège essentiel est représenté par les tubes de MALPIGHI. L'infection de l'épithélium malpighien du moustique par les embryons de filaires se traduit par des lésions très comparables à celles que détermine l'embryon d'*Habronema*. Les tubes infectés sont hypertrophiés, atteignant 5 à 6 fois le volume normal ; puis l'épithélium est détruit et les tubes réduits à leur membrane externe, que doivent rompre les filaires pour se répandre dans la cavité générale. Les conséquences de mortalité qu'un tel parasitisme entraîne pour les moustiques, sont les mêmes que pour les mouches : les culicides très infestés succombent.

Les transformations évolutives subies par les filaires, à partir du stade *saucisse*, sont très comparables à celles des *Habronema*, au moins dans leurs traits généraux. Quant à la durée même du cycle chez l'insecte elle se montre très voisine dans les deux cas, allant de 9 à 12 jours en moyenne, pour une température peu éloignée de 25° C.

L'émigration des larves mûres issues des tubes de MALPIGHI, leur mode d'échappement par la membrane de DUTTON, intermédiaire entre les deux labelles, sont des phénomènes qui se retrouvent, on l'a vu, d'une manière identique, dans le développement des *Habronema*. Il n'est pas jusqu'au déterminisme même qui règle l'émigration des parasites et préside à leur échappement, en temps opportun, par l'extrémité de la trompe, qui n'apparaisse aussi de nature identique chez les *Habronema* et ches les filaires. On sait très bien, depuis les recherches de BANCROFT, de FULLEBORN, de GRASSI et NOÉ, de BAHR, etc., que l'effraction des larves de filaires à travers la membrane de DUTTON ne se produit pas d'une façon passive, et purement mécanique. Des

tactismes spéciaux interviennent étroitement dans le phénomène. La libération des filaires ne se produit pas sur les aliments sucrés servant à la nourriture des Culicides, tandis qu'elle peut se produire sans qu'intervienne nécessairement l'acte de la piqûre, simplement lorsque l'insecte est placé au voisinage de l'hôte. Or nous avons montré que l'échappement des larves épineuses d'*Habronema* est également actif et spontané, qu'il ne relève pas d'influences purement mécaniques et ne se produit pas, notamment, lorsque la mouche contaminée déploie l'activité de sa trompe sur des substances alimentaires banales.

Ainsi, dans toutes leurs particularités essentielles ces curieux cycles de développement se montrent superposables. Les seules différences appréciables tiennent à la biologie même des insectes transmetteurs et aux conditions de leur infestation : pour les mouches, celle-ci se produit à l'état de larves, l'évolution entière du parasite étant à cheval sur les trois états de l'insecte, tandis que pour les moustiques l'infection filarienne n'affecte que l'état adulte, le seul dans lequel l'insecte peut avoir des rapports avec les embryons sanguicoles.

La constatation des rapports évolutifs existant entre certaines filaires à embryons sanguicoles et les *Habronema* ne va pas, d'autre part, sans autoriser certaines suggestions. Les mouches domestiques ou les mouches banales, non piqueuses, ne sauraient-elles intervenir également dans le cycle intermédiaire et la transmission de certains parasites filariens de l'homme ou des animaux, jusqu'ici à peu près intégralement conçus comme justiciables de l'intervention exclusive des insectes piqueurs ?

La principale objection que l'on pourrait opposer à cette conception, c'est-à-dire au rôle des mouches non vulnérantes dans l'évolution de filaires dont les embryons s'observent dans les réseaux sanguin ou lymphatique superficiels, tiendrait à l'impossibilité même où sont ces insectes de perforer la peau pour atteindre ces embryons. Or, les mouches parviennent en réalité facilement à ingérer du sang ou des sérosités, soit au niveau des plaies, soit à l'aide des piqûres déterminées par d'autres insectes : certaines espèces même de mouches lécheuses, se sont fait une véritable spécialité de ce mode d'alimentation sanguine (1). Il est donc permis de suggérer que le champ des investigations relatives au mode de transmission des filarioses, chez

(1) Comme par exemple la forme vivipare, affine à *Musca corvina*, de l'Afri-Occidentale, étudiée au Dahomey par l'un de nous, ou encore *M. angustifrons* Thomson, de l'Inde, d'après Patton et Cragg, l'une et l'autre mouches de bestiaux.

l'homme et les animaux, peut également comprendre les mouches banales ou d'apparences banales, qui paraissent susceptibles, à la lumière des faits que nous avons développés dans cette étude, d'intervenir efficacement aussi dans le cycle des véritables Filaridés.

CONCLUSIONS.

Le développement de l'*H. megastoma* chez la mouche domestique présente, dans ses caractères essentiels, les analogies les plus étroites avec celui des filaires du chien, *Dirofilaria immitis* et *D. repens* chez les moustiques propagateurs. L'infection débute par la voie intestinale, puis les embryons traversant la paroi digestive, pénètrent par effraction dans les tubes de MALPIGHI de la larve de mouche. Après une première mue qui fait perdre à l'embryon son aiguillon céphalique, la larve au deuxième stade évolue, plongée au sein de l'épithélium malpighien, qui manifeste une réaction d'hypertrophie intense. Le tube s'épaissit, se dilate au niveau des parasites, qui bientôt se trouvent logés dans des tumeurs volumineuses produites par la réaction de l'épithélium. Enfin ce dernier disparaît complètement sous l'action combinée des parasites et des phagocytes ; la membrane externe du tube de MALPIGHI, qui subsiste seule, constitue la dernière enveloppe de la larve. Celle-ci s'en libère par étirement progessif et devient libre dans la cavité générale, en même temps qu'une deuxième mue lui donne les caractères de la larve épineuse, ou larve au troisième stade. Cette larve qui constitue le dernier terme des modifications évolutives subies par le parasite chez la mouche, gagne la cavité du labium, puis des labelles ou paraglosses. Sa sortie s'opère par effraction spontanée, active, à travers la membrane d'articulation des labelles. L'infestation des Equidés doit se produire, soit lorsque les mouches visitent les plaies (habronémose cutanée), soit lorsqu'elles visitent les naseaux (habronémose pulmonaire), ou les lèvres (habronémose stomacale).

L'infestation gastrique par l'ingestion de mouches parasitées, si elle est possible, n'apparaît que comme un processus accidentel, toute l'évolution plaidant en faveur d'une libération spontanée des larves actives à l'entrée des voies digestives.

Les lésions d'Habronémose cutanée ou pulmonaire sont dues à des larves erratiques qui ne paraissent avoir aucun rapport évolutif avec les parasites de l'estomac.

L'infestation sévère des mouches détermine chez ces insectes une mortalité considérable, qui permet d'envisager, dans une

certaine mesure, les larves d'*Habronema* comme des auxiliaires utiles, susceptibles de contribuer à restreindre la pullulation excessive des diptères chez lesquels elles évoluent.

Bibliographie

N. Bernard et Bauche, 1913. — Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien; *Stegomyia fasciata*, hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913.

N. Bernard et Bauche, 1914. — Influence du mode de pénétration cutanée ou buccale du *Stephanurus dentatus*, *Ann. I. Pasteur*, t. XXVIII, mai 1914.

Bull, 1916. — A granulomatous affection of the Horse (*Habronemic granulomata*), *Journ. Comp. Path. et Therap.*, 1916, p. 187.

Bull, 1919. — A contribution to the study of habronemiasis; a Clinical, Pathological and Experimental Investigation of a granulomatous condition of the Horse. *Habronemic granuloma. Trans Roy. Soc. South. Australia*, t. XLIII, 1919. Analysé *in Trop. Veter. Bull.*, n° 1, 1920.

Cesari et Alleaux *in* Martel. — Rapport annuel sur le fonctionnement du service sanitaire, 1908, p. 269.

F. Fülleborn, 1908. — Uber Versuche an Hundefilarien und deren Uebertragung durch Mücken, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, Suppl. 8.

F. Fülleborn, 1908. — Die Filarien des menschen, Hdb. Path. Mikroorg. Iéna, 1913.

Hill, 1918. — The life history of *Habronema muscæ, microstoma* and *megastoma*, *Proc. Roy. Soc. Victoria*, t. XXXI (N. S.).

Nocard, nodosités parasitaires du poumon simulant la morve chez un cheval atteint de plaies d'été, *Bull. Soc. Centr. Méd. Vétér.* 10 oct. 1901.

Noé, 1901. — Sul ciclo evolutivo della *Filaria bancrotfi* Cobb. et della *F. immitis* Leidy, *Ric. labor. anat. Norm.*, Rome, t. VIII, 1901.

Noé, 1903. — Ulteriori studi sulla *F. immitis*, *Rend. R. Ac. Lincei*, t. XII, p. 476.

Perard et Descazeaux, 1921. — Sur le parasite de la Péribronchite nodulaire du cheval. *Comptes Rendus Société de Biologie*, 23 juillet 1921.

C. Pérez, 1910. — Recherches histologiques sur la métamorphose des Muscides. *Arch. Zool. Expér.*, t. XLIV, n° 1, février 1910.

Railliet, 1915. — Rapport sur un travail de M. Descazeaux intitulé : Contribution à l'étude de l'*Esponja* ou Plaie d'été des Equidés du Brésil, *Bull. Soc. centr. Med. Vet.*, 17 juin 1915.

Railliet et Henry, 1915. — Le parasite de la dermite granuleuse des Equidés, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 nov. 1915, p. 695.

Ransom, 1911. — The life history of a parasitic nematode, *Habronema muscæ, Science*, n. s., n° 881, vol. 34.

Ransom, 1913. — The life history of *Habronema muscæ*, a parasite of the Horse transmitted by the House fly, *U. S. Dept. Agr. Bur. animal Industry*, Bull. 163, 3 avril.

Ransom, 1920. — Relation of Insects to the Parasitic Worms of Vertebrates. *In* W.-D. Pierce, *Sanitary Entomology*, Boston, 1921.

Roubaud, 1914. — *Etudes Faune Parasitaire Afrique Occ. Française*, Le Ver de Guinée, p. 222, Paris, Larose, 1914.

Spitz, 1920. — Contribution à l'étude des plaies d'été, *Rec. Méd. Vétér.*, 15 avril-15 mai 1920.

SEURAT, 1915. — Sur la morphologie de l'ovijecteur de quelques nématodes, *C. R. Soc. Biol.*, p. 778.
SEURAT, 1915. — Sur les premiers stades évolutifs des Spiroptères, *C. R. Soc. Biol.*, p. 561.
SEURAT, 1916. — Contribution à l'étude des formes larvaires des nématodes hétéroxènes, *Bull. Scient. France et Belgique*, t. XLIX.
VAN SACEGHEM, 1917. — Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Equidés, *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1917.
VAN SACEGHEM, 1918. — Cause étiologique et traitement de la dermite granuleuse, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juin 1918.

Notes sur les mœurs des anophèles et leurs conditions de gîtes dans la ville de Famailla (Tucuman, République Argentine)

Par A. BACMANN

Le Gouvernement de Tucuman, afin de donner à la lutte antipaludique une orientation scientifique, a créé à la ville de Famailla, petite agglomération de 2.500 habitants, un champ de démonstration pour étudier les conditions locales de la vie des anophèles, ainsi que de leurs gîtes et les autres problèmes relatifs à la lutte antimalarique.

Nous nous faisons un honneur de communiquer à la Société de Pathologie Exotique les premiers résultats obtenus.

Dans les recherches effectuées à Famailla et dans ses environs, nous avons pu justifier les soupçons de DELFINO et NEIVA relativement à la présence fréquente de l'*Anopheles pseudo-punctipennis* dans l'intérieur des demeures. Nous en avons trouvé très aisément dans toutes les maisons de la ville, particulièrement dans les W.-C. et tout particulièrement dans les maisonnettes des environs. Nous avons pu effectuer nos observations très facilement, à travers les colonies de maisons ouvrières dépendant de la Sucrerie de Famailla, appartenant à la Compagnie Générale « Azucarera Tucumana »; les autorités de cette usine ont secondé à tout instant et avec empressement les études entreprises. Il nous a été facile de trouver les anophèles à tout heure du jour et par n'importe quel temps, soit par un radieux soleil, soit par un ciel couvert et une température fraîche.

Dans toutes les chambres examinées, nous sommes arrivés à constater, même à un examen sommaire, qu'il y avait jusqu'à 15 anophèles par pièce. Ils se trouvent, comme on peut le

penser, dans les endroits sombres, sur les objets noirs, les vêtements, les chaussures, et particulièrement les selles et les harnais ; nous les avons rencontrés en plus grande quantité dans les habitations mal aérées et mal éclairées.

L'observation recueillie à la colonie n° 5 constitue un témoignage éloquent de la domesticité de ces anophèles : les chambres avaient été fraîchement blanchies, certaines d'entre elles le jour précédent, et malgré cela de nombreux anophèles se détachaient intensivement sur la blancheur de la chaux fraîchement étendue sur les murs.

Il n'y a pas de doute que les anophèles vivaient à l'intérieur des habitations, car nous y avons trouvé depuis les femelles jeunes qui n'avaient pas encore sucé, jusqu'à celles dont les œufs étaient presque mûrs ; nous avons trouvé aussi des anophèles mâles, bien qu'en proportion moindre. Ceci nous montre que la fécondation peut s'effectuer dans les habitations et que tout le cycle de l'insecte adulte peut être parcouru en parfaite domesticité, la femelle fécondée ne s'éloignant des maisons que pour la ponte.

En plus du *pseudo-punctipennis*, nous avons trouvé dans les habitations un petit nombre d'*anopheles albitarsis*, mais seulement des mâles ; cette observation, et d'autres qui suivent, prouvent que ce moustique doit entrer en ligne de compte dans la lutte antipaludique.

Dans les jours chauds de l'été, nous avons noté qu'autour des maisons, quand la nuit approche, les *Culex* pullulent, puis diminuent à mesure que l'obscurité augmente, et enfin disparaissent ; un moment après, l'air est de nouveau chargé de moustiques ; ce sont alors les *albitarsis* qui viennent des lieux où ils étaient cachés pendant le jour ; cette invasion dure un quart d'heure à peu près.

Les endroits où se développent les larves des *Anopheles pseudo-punctipennis* et *albitarsis*, les seules que nous ayons trouvées à Famailla, sont intimement liés aux lieux où se rencontrent des agglomérations d'algues connues vulgairement sous le nom de *lama*. Là où se trouve cette lama on découvre presque à coup sûr des larves d'anophèles ; dans d'autres endroits quand bien même il existe une abondante végétation aquatique propre aux eaux stagnantes ou aux eaux courantes, nous n'avons jamais pu trouver de larves bien que nous les ayons cherchées avec insistance.

Les « lama » sont des agglomérations d'algues flottant à la surface dans les courants faibles et tranquilles, ou qui adhèrent

aux obstacles que le courant rencontre là où il est plus fort; on les trouve surtout sur les bords.

En plus de la présence de la « lama » ou agglomération d'algues, les gîtes requièrent comme conditions essentielles d'être bien ensoleillés; l'ombre leur est nuisible. Il faut aussi des eaux limpides, courantes, sans être trop rapides; enfin on trouve presque toujours les gîtes à larves dans les endroits sablonneux. Ces conditions étant réunies, on rencontre les larves dans les rivières, dans les ruisseaux, dans les sources et les canaux.

Sur les bords des ruisseaux et de la rivière de Famailla, là où s'accumule la « lama », par conséquent plus facilement encore dans les lieux où, pour une raison ou pour une autre, le courant s'affaiblit, on trouve d'abondantes larves d'anophèles. Cela ne veut pas dire que l'on ne trouve pas de larves dans les endroits où le courant est plus fort, pourvu qu'elles soient protégées contre l'action violente du courant par une espèce de filet formé par les algues.

Si les larves trouvent des conditions favorables à leur développement près des maisons, le voisinage de l'homme ne met pas obstacle à la présence des gîtes. Ceux-ci peuvent s'établir dans les gués et même dans les endroits où les lavandières vaquent à leurs fonctions.

La photographie n° 1, qui représente une vue du ruisseau « San José » derrière les maisons de la première colonie de l'usine, montre, immédiatement, à côté d'objets lavés qui sont exposés au soleil, des gardes sanitaires qui indiquent l'endroit occupé par un gîte d'anophèles.

Le ruisseau « San José » est un petit cours d'eau bien encaissé (Pl. VI, fig. 7), aux bords escarpés de deux ou trois mètres de haut; ses eaux sont limpides, courantes, sur un fond sablonneux. Dans ce ruisseau, malgré son courant, la « lama » s'accumule sur les bords qui se transforment ainsi en gîtes d'anophèles. Les endroits où il se forme de petites plages sablonneuses (fig. 5 et 6, Pl. V), où l'eau stagne avec un faible courant, sont encore plus favorables : couverts de « lama » (agglomération d'algues), ils constituent d'énormes gîtes où les larves pullulent à tous les états de développement. La même chose se produit pour les affluents du San José, petits ruisseaux escarpés, à courant faible, qui se fraient un chemin tortueux au milieu du terrain sablonneux constituant le fond de la falaise (fig. 7). Ces ruisseaux sont particulièrement dangereux, car ils présentent facilement des dérivations où le courant très faible permet des gîtes étendus. Dans ces petits ruisseaux on trouve des dépressions en communication avec le courant principal; dans ces dépressions les

1.

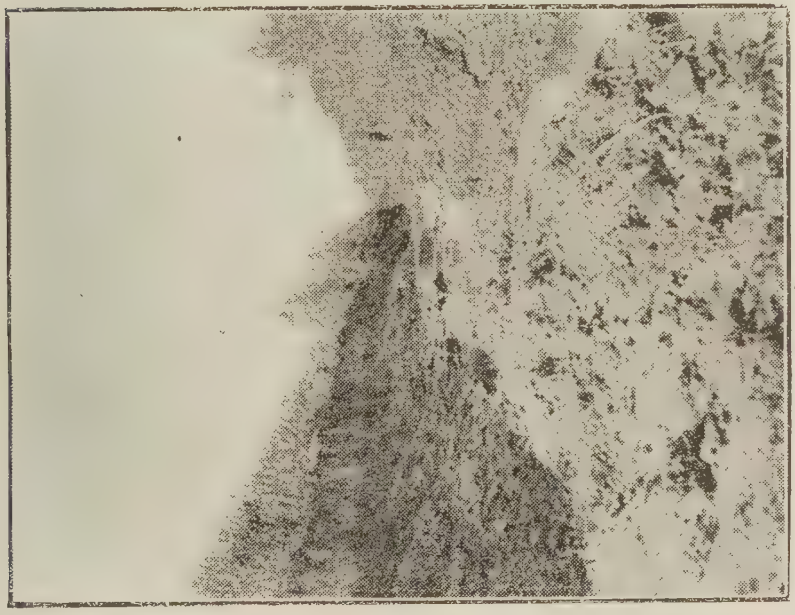

Fig. 1 et 2. — Gîtes à larves d'*Anopheles pseudo punctipennis* et *albitarsis* ; Ruisseau San José (1) et un de ses affluents (2).

5

6

Fig. 5 et 6. — Ruisseau San José. Plages sablonneuses à « lama », propices aux larves d'Anophèles.

7

8

Fig. 7. — Vue du ruisseau San José montrant l'accumulation de la « lama » sur les bords, et les gîtes à larves.

Fig. 8. — Canal d'écoulement formant gîte à larves.

larves bercées par les algues se développent abondamment, protégées qu'elles sont contre leurs ennemis naturels.

Les plages sablonneuses sont dangereuses, même dans les rivières comme celle de Famailla ; on y voit, en plein fond sablonneux, des petits filets d'eau formés par les sources des bords de la rivière, qui se dirigent doucement et tortueusement vers le courant principal. Sur les bords et dans le fond de ces petits courants de faible profondeur on ne voit pas trace de végétation, mais la « lama » y croît, abondante. Là sont réunies toutes les conditions avantageuses pour la vie et le développement des larves : eaux tranquilles, soleil abondant, fond sablonneux et l'algue qui les protège et contient leur aliment. C'est dans ces places que nous avons rencontré les gîtes les plus étendus (Pl. V, fig. 5).

Nous avons constaté aussi que les sources, partout où elles se trouvent, sont des lieux de prédilection pour les gîtes d'anophèles ; grâce à des conditions particulières les larves s'y trouvent à l'abri de tous leurs ennemis.

Aux alentours de la colonie n° 6 la rivière Famailla fait une courbe marquée ; elle est entourée de falaises, de terrains escarpés, sablonneux, n'ayant pas moins de cinq mètres de hauteur. De ces talus naissent des sources nombreuses qui ont très peu d'eau ; certaines d'entre elles ont à peine un centimètre de profondeur ; elles s'écoulent tortueusement jusqu'au lit de la rivière, contournant tous les petits obstacles qui se trouvent sur leur passage, formant en certains endroits de petites mares. Sur tout leur trajet, et particulièrement dans ces mares, on trouve l'algue en abondance et par conséquent des larves. Ces sources sont vraiment dangereuses surtout lorsqu'elles s'étendent en formant des mares stagnantes où le soleil pénètre abondamment, sans autre végétation que la « lama » abondante, de préférence encore si le niveau d'eau est plus élevé que celui de la rivière, ce qui met les larves à l'abri de leurs ennemis, les poissons, qui abondent dans le courant principal.

Comme nous venons de le dire, les sources sont dangereuses partout où elles se trouvent. Nous avons eu l'occasion d'observer sur la route nationale qui traverse la colonie n° 5 à l'ouest de la voie ferrée du Central Cordoba, de nombreuses sources débouchant sur le fond sablonneux de la route et qui transformaient cette voie de communication en un courant d'eau, serpentant de part et d'autre du chemin et débouchant dans le canal qui passe près des maisons de la colonie. Tout au long de cette voie d'eau qui est tranquille, quoique traversée journellement par des troupes d'animaux, sur les bords, moins fréquentés

par le passage, il s'est constitué des petits gîtes à larves malgré des conditions assez défavorables.

Le péril des sources devient réellement grave et doit être présent à l'esprit lorsque l'on pratique des excavations, soit pour le drainage, soit pour tout autre motif : nous en avons un exemple éloquent dans le canal creusé pour faciliter l'écoulement des eaux en face des maisons de la colonie n° 6. Il s'agit d'un canal dont les conditions générales réalisent l'idéal des gîtes de ces régions paludiques : bords droits, complètement libres de toute végétation, tant sur les bords que dans le fond, un faible courant d'eau, ayant pour origine des petites sources qui jaillissent dans le fond de son lit. Courant tranquille, de profondeur variable selon les endroits, depuis quelques millimètres jusqu'à quelques centimètres. Presque tout le fond, ainsi que les bords, sont le siège d'agglomérations de « lama » qui font de ce canal un gîte étendu et intense (fig. 8, Pl. VI). On ne voyait pas de « lama » aux endroits où l'eau était assez profonde pour contenir des petits poissons qui dévorent à la fois les larves et les algues ; mais sur la plus grande étendue du canal les conditions étaient telles qu'elles ne permettaient pas la présence de poissons si petits soient-ils.

Les observations faites à la colonie n° 6 sont encore plus importantes, car là, entre chaque rue, il y a un canal destiné à l'arrosage, couvert de végétation tant sur les bords que sur les parties saillantes du fond ; on n'y trouve l'algue dite « lama » qu'en petite quantité avec quelques larves. D'après les indications générales et sans tenir compte des conditions locales, on aurait pu penser que dans ce canal, où existe tant de végétation, on devait rencontrer des gîtes abondants, tandis que le premier en aurait été dépourvu.

L'influence de la lumière solaire sur la présence des gîtes se manifeste clairement sur les bords de la rivière, en face de la localité. En cet endroit il y a plusieurs sources qui constituent, comme leurs congénères, de grands gîtes; mais dans les endroits où les habitants du village ont planté des arbres pour s'abriter sous leur ombre on ne trouve pas de larves. C'est aussi ce qui arrive dans un des canaux de déversement des eaux pluviales du village : avant de déboucher dans la rivière, une partie du cours de ce canal présente toujours de l'eau ; en certains endroits de grands saules le couvrent de leur ombre, et dans ces endroits il n'y a pas de larves : mais à quelques mètres en avant et en arrière de l'ombre des grands arbres, là où les rayons du soleil peuvent pénétrer facilement, nous avons trouvé d'abondants gîtes d'anophèles.

Nous avons observé que les larves hivernent dans les endroits fangeux et sablonneux, bien imprégnés d'eau, couverts d'agglomérations d'algues « lama » où elles mènent une vie latente, jusqu'au moment où la chaleur leur permet de recouvrer leur activité et de continuer leur développement. Pendant les jours tièdes de l'hiver où le soleil était abondant, en agitant ces emplacements, de façon à former des petites collections d'eau, nous avons pu observer des larves d'anophèles qui se mouvaient paresseusement d'un point à l'autre. Cela se voit du reste partout où se trouvent les agglomérations d'algues de la « lama ».

Institut de Microbiologie; *Tucuman*.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. I, f. 1, 2, 3, 4, janv., mars, mai, juillet 1921.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 12 à 17, 15 juin au 1er septembre 1921.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 1 et 2 ; janv.-fév., mars-avril 1921.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, nos 1 et 2 ; janv.-fév.-mars ; avril-mai-juin 1921.

Anales de Médecine et de Pharmacie navales, nos 4 et 5 ; juil.-août, sept.-oct. 1921.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XV, f. 2, 16 juillet, 30 sept. 1921.

Archiva veterinara, t. XV, f. 2 ; 1921.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, f. 2 ; 1921.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 6, 7, 8, 9, 10 ; juil., août, sept., oct. 1921.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XII, f. 1 et 2, mars et juin 1921.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest africain, t. III, f. 14 ; avril 1921.

Crónica Médica, t. XXXVIII, f. 695 et 696 ; mai et juin 1921.

Giornale di Clinica medica, t. II, f. 8 à 12 ; 12 mai à 10 août 1921.

Japan Medical World, t. I, f. 2 ; 20 juin 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVII, f. 2, 3, 4 ; août, sept., oct. 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 14 à 19 ; 15 juil. à 1 oct. 1921.

Mededeelingen van den Burgerligken Geneeskundgeni Dienst in Nederlandsch-Indië, v. X et XI, 1920.

Medicina e Cirurgia, t. I, f. 1, mars 1921.

Memoirs of the Department of Agriculture in India t. III, f. 2 et 3 ; mai 1921.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXIV, f. 1 et 2 ; juillet et août 1921.

A suivre.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.